

THESIS

MÜNICH

1963

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor Prof. Dr. R. Zenker

Pathogenese und Behandlung der Bronchiektasiekrankheit

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolf-Dieter Pfund
aus Hersbruck

München 1963

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor Prof. Dr. R. Zenker

Pathogenese und Behandlung der Bronchiektasie-
krankheit

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Wolf-Dieter Pfund

aus

Hersbruck

München

1963

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Doiz.Dr.Dr.K a r n b a u m
Mitberichterstatter:	Prof.Dr. Z e n k e r
Dekan:	Prof.Dr. H e r r m a n n
Tag der mündlichen Prüfung:	15.1.1963

Inhaltsverzeichnis

Allgemeiner Teil

I. <u>Aetiologie und Pathogenese der Bronchiektasen</u>	Seite 1
1. <u>Sicher erworbene Bronchiektasen</u>	1
a) durch Atelektase	2
b) durch Bronchusstenose	3
c) durch Pneumonie	3
d) durch Tuberculose	4
2. <u>Sicher angeborene Bronchiektasen</u>	5
3. <u>Bronchiektasen gemischter Aetiologie</u>	7
II. <u>Das klinische Bild der Bronchiektasiekrankheit</u>	7
1. <u>Lokalisation</u>	9
2. <u>Altersverteilung und Erkrankungsdeuer</u>	10
3. <u>Zusammenfassung der Anamnesen</u>	12
4. <u>Erhobene Befunde</u>	14
a) Sputum	14
b) Allgemeinbefinden	14
c) Pulmonale Symptome	15
d) Cardiale Symptome	15
e) Blutveränderung	16
f) Extremitätenveränderungen	16
g) Nierenveränderungen	16
h) Veränderungen der Nasennebenhöhlen und deren aetiologische Bedeutung	17
5. <u>Verlauf der Bronchiektasiekrankheit</u>	18
III. <u>Therapie der Bronchiektasiekrankheit</u>	19
1. <u>Indikationen zur Operation</u>	19
2. <u>Durchgeführte Operationen und deren Häufigkeit</u>	20
3. <u>Postoperative Komplikationen</u>	21
4. <u>Konservative Therapie</u>	24

Spezieller Teil

	Seite
I. <u>Sicher erworbene Bronchiektasen</u>	26
1. <u>Bronchiektasen mit bekannter exogener Ursache</u>	26
a) Bronchiektasen bei Lungendurchschuß	26
b) Bronchiektasen bei Lungenverletzung	26
c) Bronchiektasen bei Fremdkörperaspiration	27
2. <u>Bronchiektasen mit bekannter Ursache</u>	32
a) Bronchiektasen und Tuberculose	32
b) Bronchiektasen und Tumorwachstum	37
c) Bronchiektasen und Polypenbildung der Bronchialschleimhaut	40
d) Bronchiektasen und Anthracosis pulmonum	41
II. <u>Angeborene Bronchiektasen</u>	43
1. <u>Angeborene Bronchiektasen und Wabenlungenbildung</u>	43
2. <u>Angeborene Bronchiektasen und Cystenlungenbildung</u>	47
3. <u>Angeborene Bronchiektasen und Lungencysten</u>	49
4. <u>Angeborene Bronchiektasen und Bronchialcysten</u>	51
III. <u>Bronchiektasen gemischter Aetiologie</u>	53
1. <u>Bronchiektasen und Asthma bronchiale</u>	54
2. <u>Postpneumonische und postbronchitische Bronchiektasen</u>	58
Literaturverzeichnis	64
Lebenslauf	67

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER BRONCHIEKTASEN

Die Bronchiektasie ist eine Krankheit, bei der es zu einer zylindrischen und sackförmigen Erweiterung der Bronchien kommt, die auf Grund ihres pathologisch-anatomischen Befundes zu keiner Rückbildung mehr fähig ist. Es sei an dieser Stelle die Beobachtung mehrerer Autoren erwähnt, daß auch reversible Bronchiektasen vorkommen. Die beiden Engländer Pontus und Jacobs berichteten von einem seltenen Fall bei einem 22jährigen Pat., bei dem 1953 und 1954 Bronchiektasen festgestellt wurden. Nach 2 monatiger intensiver Behandlung kam es zur vollkommenen Rückbildung dieser schweren Lungenveränderung. In der Mehrzahl der Fälle besteht aber neben der Dilatation der Bronchien eine erhebliche Entzündung der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes, sodaß eine Restitutio ad integrum unter diesen Gegebenheiten nicht mehr möglich ist. Aus den ätiologischen und pathogenetischen Betrachtungen der verschiedenen Autoren ist zu ersehen, daß die Frage nach der Ursache der Bronchiektasie bis heute noch nicht eindeutig geklärt ist. Nach Mallory sind für die Ausbildung des klinischen Bildes der Bronchiektasen folgende Faktoren zu berücksichtigen:

1. die Infektion der Bronchien
2. die Atelektase einzelner Lappen oder Segmente
3. die Bronchusstenose
4. die Pneumonie
5. die Tuberculose
6. die angeborene Mißbildung des Bronchialbaumes

Der Nachweis dieser Faktoren erlaubt die Einteilung der Bronchiektasen in sicher erworbene, d.h. solche mit anamnestisch oder histologisch nachweisbarer Ursache, und sicher angeborene, d.h. solche mit nicht sicher nachweisbarer äußerer Ursache.

I. Sicher erworbene Bronchiektasen

Nach Brauer soll die Bronchitis und Peribronchitis infiltrativa bzw. deformans zur entzündlichen Wandschädigung und zu

peribronchialen, bronchopneumonischen Herdbildungen führen und somit Ursache der Bronchiektasenbildung sein. Da es aber auch Bronchiektasen ohne die geringsten Kennzeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Bronchitis gibt, kann die Bronchitis nicht als alleinige Ursache für die Bronchiendilatation verantwortlich gemacht werden. Häufig ist auch eine klinisch oder anamnestisch zu erhebende Bronchitis Ausdruck einer sekundären Infektion vorbestehender Bronchiektasen.

Nach der Ansicht von Mallory ist die Atelektase die einzige genügende Veränderung, die die dilatierende Wirkung auf die Bronchialwand ausübt. Die causale Erklärung hierfür ist physikalischer Natur und stützt sich auf die Vorstellung, daß der Raumverlust in dem befallenen Gebiet einen vermehrten Zug auf die Bronchialwand ausübt. Mit der Bedeutung der Atelektase erklärt Mallory auch das häufige Auftreten von Bronchiektasen im Kindesalter, da in dieser Zeit die sog. Kohn'schen Poren, die einen Kollateralkreislauf zwischen den Alveolen ermöglichen, noch nicht ausgebildet sind. Auch von Husfeldt wird die primäre Atelektase im frühen Kindesalter nach Keuchhusten, Masern, Grippe oder Aspiration als Hauptursache für die erworbenen Bronchiektasen im Kindesalter angegeben.

Die Berücksichtigung der Tatsache, daß die Atelektase bei Bronchiektasen häufig nach einer Bronchusstenose entsteht, veranlaßten Tannenbergs und Punier die ursächliche Bedeutung der Atelektase für die Bronchialerweiterung abzulehnen. Experimentelle Untersuchungen nach Bronchialverschluß durch Bronchienunterbindung oder Laminariastifte zeigten poststenotische Infektion und Ausbildung von Bronchiektasen ohne besonderen Einfluß der Atelektase. Beide Autoren sahen die Atelektase lange bestehen ohne daß sich die nicht infizierten Bronchien dilatiert hätten. Tannenbergs und Punier sehen die Atelektase wie die poststenotische Infektion als Folge der Bronchusstenose und nicht als Ursache an. Die Bronchusstenose führt beim Menschen erst bei gleichzeitiger entzündlicher oder neoplastischer Bronchialwandinfiltration zur Ausbildung von Bronchiektasen. Wie die Bronchitis kann auch die Atelektase bei bereits bestehenden Bronchiektasen durch Sekretstagnation oder Kollaps der erweiterten, geschwächten Wand entstehen.

Zur Bronchusstenose führen Fremdkörperaspiration mit anschließender entzündlicher Schwellung der Bronchialschleimhaut, langsame Stenosierung durch Tumorwachstum, Drüsenkompression von außen, und Bronchustuberculose. Poststenotisch kommt es dann zu entzündlicher Wandschädigung oder im Falle der Fremdkörperaspiration zu direkter traumatischer Schädigung der Wand. Es kann aber auch zur Ausbildung einer sog. bronchiektatischen Stenose kommen, wenn bei einer bestehenden Bronchiektase das Bronchiallumen durch Granulombildung der Schleimhaut oder entzündliche Schleimhautverdickung verlegt wird.

Die ätiologische Bedeutung der Pneumonie bzw. Bronchopneumonie wurde zuerst von pädiatrischer Seite hervorgehoben. Die nach Masern, Influenza und Keuchhusten auftretenden Bronchopneumonien im Kindesalter veranlaßten Brauer, die Bronchiektasie als Kinderkrankheit zu bezeichnen, insbesondere auch deshalb, weil in diesem Alter eine verminderte Resistenz der Bronchialwand gegenüber äußeren Einflüssen besteht. Der causale Zusammenhang zwischen Bronchiektasie und Pneumonie muß ebenfalls abgelehnt werden, da es sich in den meisten Fällen nicht entscheiden läßt, ob die Pneumonie nicht Folge der vorbestehenden, bis dahin symptomlosen Bronchiektasie ist. Außerdem handelt es sich bei postpneumonischen Bronchiektasen häufig um gereinigte Abszeßhöhlen, die vom Bronchiallumen her epithelisiert werden. Zu Bedenken ist ferner die Tatsache, daß bei Keuchhusten, Influenza oder Masern der Pneumonie häufig eine Bronchitis vorausgehen kann, die ihrerseits schon zu einer Wandschädigung führen kann. Von Rubermann und Shauffer wurde aber nach Untersuchungen an rund 1700 jungen Patienten, die an Pneumonie erkrankt waren, daraufhin gewiesen, daß bis zu 8 Wochen nach einer Pneumonie noch bestehende Symptome wie Husten, Auswurf, Rasselgeräusche oder im Röntgenbild nachweisbare Verdichtungen den Verdacht auf Bronchiektasen nahelegen sollen.

Die Möglichkeit der Bronchiektasenentstehung im Primärstadium der Tuberculose wurde von Ranke und Hubmann erwähnt. Rössle und Schwartz hoben die Häufigkeit der tracheobronchialen Lymphknotenschwellungen und -durchbrüche in die Bronchien mit der Rückwirkung auf die Bronchialwand hervor. Dabei führt die Lymphknotenschwellung zur Kompression des Bronchus und damit zur Bronchusstenose. Nach Curtis ist dieser Mechanismus bei Kindern während der Primärtuberculose relativ selten. Häufiger entstehen Bronchiektasen bei ausgedehnten tuberculösen Lungenprozessen, wenn das Parenchym unter Schrumpfung ausheilt. Andererseits führt der Einbruch tuberculöser Lymphdrüsen zur Schleimhauttuberculose mit entzündlicher Wanddestruktion und Verstopfung des Lumens mit käsigem Material. Zur Differentialdiagnose gegenüber nicht tuberculösen Bronchiektasen kann die Lokalisation herangezogen werden. Die tuberculösen Bronchiektasen bevorzugen mehr die apico-posterioren Segmente der Oberlappen, während die nicht tuberculösen Bronchiektasen mehr in den postero-basalen Lungenpartien gelegen sind.

Daß weder Infektion noch Stenose allein für die Entstehung von Bronchiektasen verantwortlich zu machen sind, zeigen experimentelle Studien von Delarne und Abelanet. Ihre Untersuchungen an Hunden ergaben, daß auch nervale und zirkulatorische Faktoren von Bedeutung sind. Lokale Ätzungen mit 20%iger Kalilauge im Stamm des rechten Hauptbronchus führten bei 2 Fällen zur Obliteration des Bronchus ohne nachfolgende Bronchialerweiterung. Bei 4 Fällen kam es bei narbiger Einengung des Bronchiallumens zu ausgedehnten, auf das Peribronchium übergreifenden Entzündungsprozessen, wobei eine Zerstörung der nervösen Strukturen und eine Gefäßneubildung zu beobachten war. Die nachfolgenden Bronchien waren erweitert, aber frei von entzündlichen Veränderungen. Interessant ist auch die Beobachtung von bronchialen Sekretstörungen und Bronchiendilatation bei Alkoholblockade eines cervicalen Vagosympathicus. Histologisch bestand eine ausgeprägte Atrophie der Wandbestandteile, ebenso ein völliger Untergang der nervösen Strukturen im Peribronchium.

Das Gemeinsame der Veränderungen durch chronisch entzündliche Reize ist die Auflösung der Wandstruktur mit Verlust der muskulären und elastischen Elemente, die der Wand ihre Festigkeit geben. Dazu kommen noch mechanische Momente als Druck von innen (Sekretstau) und Zug von außen z.B. Parenchymnarbenschrumpfung oder Pleuraschwarte, hier entstehen dann die sog. cirrhotischen Bronchiektasen.

II. Angeborene Bronchiektasen

=====

Sicher nachweisbar ist der angeborene Zustand der Bronchialerweiterung nicht. Die Diagnose einer angeborenen Bronchiektase wird man also dann stellen müssen, wenn nach sorgfältiger ätiologischer Abklärung eine exogene Ursache nicht zu finden war. Bei den sog. angeborenen Bronchiektasen handelt es sich, wie pathologisch-anatomisch zu sehen ist und von verschiedenen Autoren beschrieben wurde, um eine Bronchialerweiterung auf Grund fehlerhafter Anlage oder gestörter Leistung der Bronchien und des Lungengewebes.

Nach Hart und Mayer ist die fetale Bronchiektase das Ergebnis einer Störung bei der intrapulmonalen Bronchien- und Alveolenauspressung, die je nach dem makroskopischen Bilde als Sacklunge, Wabenlunge, Cystenlunge oder Lungencyste bezeichnet wird. Da nun diese Cysten oder wabenartigen Hohlräume mit flimmerndem oder kubischen Epithel ausgekleidet sind und ihre Wandstruktur erweiterten Bronchien entspricht, bezeichnet man diese Fehlbildungen als fetale Bronchiektasen. Daß diese Formen sowohl bei Foeten, Kindern wie Erwachsenen zu beobachten sind, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Bezüglich des Entstehungsmechanismus dieser Formen von Bronchial- und Lungenfehlbildungen darf kurz auf die Vorstellung von Müller eingegangen werden. Nach ihm besteht die menschliche Lunge bei der Geburt aus reichlich Bindegewebe, in welches sich die Bronchien vom Hilus aus fächerförmig ausgebreitet haben und in den fetalen Bronchialknospen enden. Diese öffnen sich durch den ersten Atemzug des Neugeborenen und bilden die Alveolen. Wenn nun in den

pränatalen Perioden keine Bronchialknospen gebildet wurden, entstehen keine Alveolen, die primitiven Bronchien bleiben bestehen und dilatieren unter dem Druck der Inspiration. Dies kann diffus oder nur in einem Teil der Lunge der Fall sein. Die proximalen Bronchialanteile können derart dilatieren, daß angeborene Cysten entstehen. Es lassen sich nun 2 Haupttypen der Entwicklungsstörung nennen:

1. mehr oder weniger große, zum Teil ganze Lungenlappen oder Segmente einnehmende cystische Hohlräume, die eventuell durch einspringende Septen unterteilt sein können. Die Hohlräume können außerdem von einem Bronchus drainiert sein und sind dann mit Luft gefüllt, oder sie haben keinen Anschluß an den Bronchialbaum und sind dann mit klarer Flüssigkeit gefüllt.
2. sog. polycystische Form der Entartung, wobei ganze Lappen, Segmente oder Lungenhälften von erbsen- bis haselnußgroßen Hohlräumen durchsetzt sind. Diese Cysten liegen meist subpleural und sind durch atelektatisches oder emphysematös überblähtes Lungengewebe getrennt. Der kleinblasige Lungenbau entspricht dem Wabenlungentyp, die größeren Cysten bilden den Cystenlungentyp.

Diese Entwicklungsstörungen sind natürlich auch beim Erwachsenen zu finden. Ihre Diagnose ist aber im Falle fehlender Entzündung wegen der Symptomarmut sehr schwer zu stellen, sofern es sich nicht um Veränderungen einer ganzen Lungenhälfte, die zu Ateminsuffizienz führen, handelt.

Insbesondere von Sauerbruch wurde die congenitale Genese der Bronchiektasen bei Erwachsenen hervorgehoben. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde seines Operationsgutes (54 Fälle) zeigten einige subpleural gelegene, traubenartige Gebilde, die als die erweiterten peripheren Bronchien anzusehen waren und die keinerlei entzündliche Veränderungen der Bronchialwand und des peribronchialen Lungengewebes aufwiesen. Die Pleura über diesen Gebieten war ebenfalls unverändert. Die sichere Diagnose der angeborenen Bronchiektasen läßt

sich aber im Erwachsenenalter, abgesehen von Zufallsbefunden bei Sektionen, nicht stellen, da das histologische Bild durch die intra vitam auftretende Infektion der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes stets verändert wird, und erst diese sekundären entzündlichen Veränderungen machen Symptome, die den Patienten zum Arzt führen.

III. Bronchiektasen gemischter Ätiologie

=====
Bronchiektasen, die sicher angeboren sind, und Bronchiektasen, die aus ätiologischen Gründen als sicher erworben zu bezeichnen sind, stellen den geringeren Prozentsatz der Bronchiektasen dar. In den meisten Fällen führt eine konstitutionell bedingte Organminderwertigkeit der Bronchialwand unter der Mitwirkung der Entzündung in Form der Bronchitis, Pneumonie und der Tuberkulose und der Bronchusstenose zum Vollbild der Bronchiektasiekrankheit. Hier ist also noch ein exogener Faktor notwendig, der aus der Anlage eine Krankheit macht. Auch andere Autoren wie Olsen und Churchill sprechen sich in diesem Sinne aus. Natürlich führt auch die alleinige Infektion ohne Beteiligung einer endogenen Komponente zur Entstehung von Bronchiektasen, aber wer kann bei fehlender Nachweismethode in dem einzelnen Fall aussagen, ob diese endogene Komponente vorhanden ist oder nicht. In der Mehrzahl der Fälle ist also die Frage der konstitutionell bedingten Organminderwertigkeit in Zusammenhang mit exogenen Schäden als Ursache für die Bronchiektasenbildung nicht sicher zu beantworten.

D A S K L I N I S C H E B I L D

=====

der 205 Fälle von Bronchiektasie der Chirurgischen Klinik der
Universität München aus den Jahren 1951 bis 1960.

Aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Operationspräparate der wegen Bronchiektasen operativ behandelten Patienten ergeben sich die wesentlichen pathologisch-physiolo-

gischen Veränderungen bei dem Krankheitsbild der Bronchiektasie. Durch den Schwund des funktionstüchtigen Parenchyms kommt es zur ungenügenden Arterialisierung des Blutes und somit zur zentralen Cyanose. Durch die gestörten mechanischen Verhältnisse im kleinen Kreislauf durch Induration des Parenchyms, Pleuraverwachsungen und eventuell endarteriitische Veränderungen der Pulmonalarterien entsteht das chronische Cor pulmonale, infolge der Infektion der Bronchien oder/und des peribronchialen Parenchyms entsteht das septische Bild bei Bronchiektasenerkrankung. Da diese klinischen Bilder Cyanose, Cor pulmonale und septisches Bild auch gänzlich fehlen können, kann man die Bronchiektasenträger in zwei Gruppen einteilen, und zwar in die der leichten und die der schweren Fälle.

Zur ersten Gruppe, leichte Fälle mit wechselnd starkem Sputum, geringem Husten, gutem Allgemeinzustand und geringer Ausdehnung der geringgradigen bronchiektatischen Veränderungen der Lunge, konnten 11 Patienten d.s. 4,4% gezählt werden, davon waren 2 Patienten im Alter zwischen 10 und 20 Jahren, 3 Patienten zwischen 20 und 40 Jahren und 6 Patienten im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer lag bei 3 Jahren, die bronchiektatischen Veränderungen geringen Ausmaßes waren bei 9 Patienten d.s. 81% einseitig, bei 2 Patienten doppelseitig. Die operative Behandlung war nur bei 2 Patienten erforderlich.

In die zweite Gruppe, schwere und schwerste Fälle mit jahrelangem, lästigen Husten, reichlich eitrigem Auswurf, Gewichtsverlust, rezidivierenden Fieberperioden, septischem Zustandsbild, Dyspnoe und Cyanose mußten 194 Patienten d.s. 95,6% eingereicht werden. Bei 129 Patienten d.s. 66% waren die Lungenveränderungen einseitig, bei 65 Patienten lagen die Veränderungen der Lunge doppelseitig vor.

Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Patienten ist von Kartagener mit 1,35 : 1,0 angegeben. Die entsprechenden Zahlenwerte des vorliegenden Gesamtkrankengutes sind

126 : 79, also 1,6 : 1,0. Das männliche Geschlecht ist also häufiger von Bronchiektasen befallen.

Zur Frage der bevorzugten Lokalisation finden sich bezüglich der bevorzugten Seitenlokalisation in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben. Bei Whitwell zeigt sich auf Grund von Untersuchungen an 200 operierten Patienten ein Überwiegen des Befallensein der linken Thoraxseite mit 74% gegenüber 20% der rechten Seite. Lorenz und Saunders fanden eine gleich

Tabelle 1: Häufigkeit der Lokalisation in bestimmten Lappen bei 205 Patienten

Lokalisation	Anzahl	Lokalisation	Anzahl
Oberlappen re.	10	Unterlappen beiderseits	16
Mittellappen re.	7	Mittel-u. Unterlappen re. Unterlappen li.	6
Unterlappen re.	25	Unterlappen u. Lingula li. Unterlappen re.	14
Ober-u. Mittellappen re.	3	re. Lungenhälfte Unterlappen li.	6
Mittel-u. Unterlappen re.	21	li. Lungenhälfte Unterlappen re.	3
re. Lungenhälfte	5	re. Lungenhälfte Unterlappen u. Lingula li.	4
Total rechte Seite	71	li. Lungenhälfte Mittel-u. Unterlappen re.	2
Oberlappen li.	5	beide Lungenhälften	4
Unterlappen li.	23	Wabenlungenbildung	4
Unterlappen u. Lingula li.	32	Bronchialcyste	1
li. Lungenhälfte	14	Total beide Seiten	59
Total linke Seite	74		

starke Beteiligung beider Seiten, bei Kartagener war ein bevorzugter Befall der rechten Seite gegeben. Die Auswertung des vorliegenden Krankengutes zu dieser Fragestellung ergibt ein isoliertes Befallensein der linken Seite in 36%, der rechten Seite in 35% der Fälle, bei 29% waren die bronchiekta-

tischen Veränderungen beidseitig. Innerhalb einer Lungenhälfte sind die Unterlappen gegenüber den Oberlappen bevorzugt befallen. Die entsprechenden Zahlen sind bei Kartagener linker Unterlappen 65%, rechter Unterlappen 58%. In dem Gesamtkrankengut von 205 Patienten war bei 74 linksseitigen Erkrankungsfällen 69mal der linke Unterlappen, bei 71 rechtseitigen Erkrankungsfällen 51mal der rechte Unterlappen und bei 59 beidseitigen Fällen 55mal die Unterlappen befallen. Die Häufigkeit der Lokalisation in bestimmten Lappen gibt die Tabelle 1 wieder.

Altersverteilung und Erkrankungsdauer

Die Aufteilung der 205 Patienten nach Altersgruppen ergibt, daß 10% der Patienten ein Alter zwischen 0 und 10 Jahren, 38% zwischen 10 und 30 Jahren, 34% zwischen 30 und 50 Jahren hatten und daß 18% der Patienten älter als 50 Jahre waren.

Tabelle 2: Anzahl der Patienten in Altersgruppen

	Alter der Patienten in Jahren						
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	über 60
Zahl der Patienten	2	39	40	31	38	28	7

40 Patienten des Krankengutes, die zwischen 2 und 31 Jahre alt waren, waren während des ganten Lebens an Bronchiektasen erkrankt. Die Altersaufteilung dieser Patienten in Altersgruppen gibt die Tabelle 3 wieder.

Tabelle 3: Anzahl von 40 Patienten in Altersgruppen

	Alter der Patienten in Jahren				
	0-5	6-10	11-15	16-20	21-31
Zahl der Patienten	4	13	12	5	6

Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß 79% der in Tabelle 2 aufgeführten 22 Patienten im Alter zwischen 0 und 10 Jahren während des ganzen Lebens an Bronchiektasen erkrankt waren, von den 39 Patienten im Alter zwischen 11 und 20 Jahren waren es 44%, von den 40 Patienten im Alter zwischen 21 und 30 Jahren nur noch 15%, die zeitlebens krank waren.

Die Zahlenangaben beweisen nicht die von Brauer vertretene Ansicht, daß die Bronchiektasiekrankheit eine Kinderkrankheit sei, sie zeigen aber sehr klar, daß die Bronchiektasiekrankheit in der Regel beim Kleinkind und, wie weiter unten gezeigt wird, beim Jugendlichen beginnt.

Die Erkrankungsdauer der übrigen 165 Patienten ist aus der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 4: Anzahl der Patienten und Erkrankungsdauer in Jahren

Erkrankungsdauer in Jahren	Anzahl der Patienten	% der Patienten
1- 5	59	35
6 - 10	60	36
11 - 15	13	8
16 - 20	9	6
21 - 30	15	9
unter 1 Jahr	2	1
nicht feststellbare Erkrankungsdauer	7	5

71% dieser 165 Patienten hatten also eine Erkrankungsdauer von 1-10 Jahren, 23% eine Erkrankungsdauer von 11-30 Jahren.

Vergleicht man Tabelle 5 und 6 miteinander, so läßt sich feststellen, daß von den 27 Patienten im Alter zwischen 0 und 20 Jahren 47% bis zu 5 Jahren krank waren, 53% zwischen 6 und 10 Jahren. Von den 65 Patienten im Alter zwischen 21 und 40 Jahren waren 34% bis zu 5 Jahren, 41% zwischen 6 und 10 Jahren und 25% zwischen 11 und 30 Jahren krank. Von 66 Patienten

zwischen 41 und 60 Jahren waren 35% zwischen 0 und 5 Jahren, 33% zwischen 6 und 10 Jahren und 32% zwischen 11 und 30 Jahren krank.

Tabelle 5: Erkrankungsdauer von 165 Patienten in 4 Altersgruppen

Alter in Jahren	Erkrankungsdauer in Jahren				
	0 - 5	6 - 10	11 - 15	16 - 20	21 - 30
0 - 20	11	12	-	-	-
21 - 40	21	25	7	6	2
41 - 60	23	22	6	3	12
über 60	4	1	-	-	1

Bei 84 von 164 Patienten begann die Bronchiektasiekrankheit also vor dem 18. Lebensjahr. Diese Zahlenangabe entspricht in etwa der Angabe Kaufmanns, daß Die Bronchiektasen in der Regel in der Kindheit und im Jugendalter beginnen.

Tabelle 6: Anzahl von 165 Patienten in 7 Altersgruppen

Alter in Jahren	Anzahl der Patienten	% der Patienten
0 - 10	5	3
11 - 20	22	13
21 - 30	34	21
31 - 40	31	19
41 - 50	38	23
51 - 60	28	17
über 60	7	4

Zusammenfassung der Anamnesen

Die aus aetiologischer und pathogenetischer Sicht für die Bronchiektasenentstehung wichtigen Faktoren konnten in sehr unterschiedlicher Anzahl in den verschiedenen Anamnesen der Patienten gefunden werden. Bei 22 Patienten fanden sich Angaben über Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Grippe, dabei 10mal mit anschließender Pneumonie. Einmalige bzw. mehrmalige Pneumonien kennzeichneten bei 54 Patienten,

Pneumonie mit begleitender Pleuritis bei 40 Patienten die Vorgeschichte. Bei weiteren 25 Patienten wurde eine Bronchitis in der Krankengeschichte festgestellt, davon bei 16 Patienten chronisch rezidivierende Bronchitiden. Bei 15 Patienten führte eine Rippenfellentzündung zur Erkrankung, 10 Patienten erkrankten im Laufe der Jahre nacheinander an Lungen- und Rippenfellentzündung sowie häufig an Bronchitiden. Bei 6 Patienten war die Anamnese stumm, 10 Patienten waren an Asthma bronchiale erkrankt. Bei 5 Patienten konnte eine der Erkrankung vorausgehende Lungentuberkulose ermittelt werden. Einen mehr akuterer Beginn der Bronchiektasenkrankheit wiesen 10 Patienten auf, und zwar bei 6 Patienten Auftreten der Bronchiektasen nach Fremdkörperaspiration, bei 2 Patienten nach Lungendurchschuß, bei 2 weiteren nach Lungenstecksplitterverletzung. Bei einem jüngeren Patienten trat plötzlich eine Kurzatmigkeit mit rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes auf. Ein weiterer Patient hatte plötzlich eine schwere Hämoptoe, in den folgenden Tagen wiederholte Hämoptoen, in dieser Zeit war er wegen Oberlappentuberkulose behandelt worden. 6 Patienten berichten über einen vor einigen Jahren aufgetretenen Lungenabszeß.

Die soeben angeführten Anamnesen der 205 Patienten sind nicht unbedingt für Bronchiektasen sprechend. Den Verdacht auf Bronchiektasen im Zusammenhang mit diesen Krankengeschichten legen 2 sehr charakteristische Symptome nahe. Die Bronchiektasen sind erst dann diagnostizierbar, wenn in den erweiterten Bronchien Eiter produziert wird. Das charakteristische Symptom ist der reichliche, oft maulvolle Auswurf, der besonders morgens mit qualendem Husten expectoriert wird. Mit Recht wird daher die Bronchiektasiekrankheit als Auswurfkrankheit bezeichnet. Für die Dauer der Erkrankung lagen in 67 Fällen ständig Husten und reichlicher, (100-150 ccm) gelblich-eitriger, z.T. stinkender Auswurf vor. Bei 32 Patienten

sei diese Auswurfmenge besonders morgens aufgetreten. Weitere 51 Patienten berichten über geringere Mengen mehr schleimigen Auswurfes, zusammen mit ständigem Husten. Bei 11 Patienten bestand Hustenreiz für die Dauer der Erkrankung ohne Angabe über wesentliche Auswurfmengen, bei 23 Patienten konnten Husten und Auswurf in der Anamnese nicht festgestellt werden.

Das Sputum selbst ist häufig homogen eitrig, relativ dünnflüssig und von grünlich-gelber Farbe. Bei Anaerobier-Anwesenheit oder putriden Bronchitis ist das Sputum übelriechend. Bakteriologisch besteht gewöhnlich eine Mischflora aus Pneumokokken, vergrünenden oder haemolysierenden Streptokokken, haemolysierenden Staphylokokken und Haemophilus influenzae. In Fällen anamnestisch zu erhebender Haemoptoe ist das Sputum blutig tingiert.

Die mikroskopische Sputumuntersuchung ergab folgende Aufstellung:

Influenza Typ I	16 mal
grünwachsene Streptokokken	118 mal
haemolysierende Streptokokken	15 mal
Staphylokokkus aureus haemolyticus	20 mal
Staphylokokkus albus	2 mal
Pneumokokken Typ IV	6 mal
Bakterium vulgare proteus	6 mal
Pseudomonas pyocania	2 mal
Escherichia coli	2 mal
Spirillen	2 mal
Hefen	2 mal

Von 10 Patienten, bei denen neben einer bestehenden Lungentuberkulose Bronchiektasen festzustellen waren, konnte nur bei 1 Patienten der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum erbracht werden.

Allgemeinbefinden, Allgemeinreaktion auf Herz und Blut und weitere Symptome.

In Abhängigkeit von dem Schweregrad der Erkrankung fanden sich Beschwerden, die im Laufe der Erkrankung das Allgemeinbefinden beeinträchtigten. Die Beschwerden wurden in Form von Müdigkeit, Kreuzschmerzen, Schmerzen beim Atmen in der erkrankten Thoraxseite, Gewichtsverlust, Leistungsschwäche und vermin-

bertem Appetit geäußert. Bei länger dauernder Erkrankung war die Entwicklung bei Kindern in Bezug auf Wachstum und intellektuelle Funktion oft gestört. Bei 46% der Patienten bestand ein guter Ernährungs- und Körperzustand, bei 31% der Fälle war der Ernährungs- und Körperzustand ausreichend, bei 29 Patienten, d.s. 14%, bestand ein reduzierter Allgemeinzustand, in 7% der Fälle war der Ernährungs- und Körperzustand stark reduziert.

Atembeschwerden in Form von Kurzatmigkeit bei Anstrengungen wurden von 61 Patienten, d.s. 30%, angegeben, dabei kam es bei 10 Patienten zu einer Zunahme der Atemnot bis zur Ruhedyspnoe im Verlauf der Erkrankungsdauer.

Die von 39 Patienten angegebene Haemoptoe hat als Ursache eine hyperämische, geschwollene Mucosa. Größere Blutungen, die von 15 Patienten angegeben wurden, sind auf Arrosion kleinerer oder größerer Pulmonalarterien zurückzuführen, die durch das Fortschreiten der Wandatrophie und der Geschwürsbildung freigelegt werden.

Die eingangs erwähnte zentrale, pulmonale Cyanose konnte bei mehreren Patienten beobachtet werden. Bei 11 Patienten lag eine Lippencyanose vor, bei 4 Patienten eine Akrencyanose, bei 4 weiteren Patienten eine Lippen- und Akrencyanose.

Bei Anwesenheit toxischer Wirkungen oder mechanischer Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf ist das Herz mitbeteiligt. Ein Myocardschaden durch Cor pulmonale bei Lungenstauung infolge ausgedehnten Parenchymschwundes konnte bei 2 Patienten klinisch festgestellt werden, ein Herzmuskelschaden mit Tachycardie infolge toxischer Schädigung des Kreislaufes konnte bei 2 weiteren Patienten beobachtet werden. Zugleich bestand bei ihnen eine Leberschwellung. Bei 5 Patienten mußte die bestehende Leberschwellung auf eine pulmonale Hypertonie infolge Parenchymschwundes zurückgeführt werden. Pathologische EKG-Befunde mit gestörtem Erregungsablauf oder partiellem Schenkelblock wurden bei 8 Patienten gefunden. Bei 5 Patienten lag ein toxisches Allgemeinbild vor.

Die BSG war in 43 Fällen beschleunigt, in 38 Fällen deutlich erhöht, in 14 Fällen stark erhöht, über 100 mm nach Westergreen in der 1. Stunde. Leichtere sekundäre Anämie war in 39% der Fälle, schwere Anämie bei 6 Patienten feststellbar. Das Auftreten einer Leukocytose zwischen 8 000 und 12 000 Leukozyten mit geringer Linksverschiebung und relativer Lymphocytose war bei 29 Patienten nachweisbar, eine starke Leukocytose bis zu 20 000 Leukozyten zusammen mit absoluter Lymphocytose konnte bei 6 Patienten beobachtet werden. Bei 14 Patienten waren die Serumlabilitätsproben pathologisch verändert.

Angaben über rezidivierende Fieberschübe fanden sich bei 24 Patienten.

Das Auftreten von Trommelschlegelfingern und -zehen mit Uhrglasnägelbildung ist diagnostisch ein wertvolles Symptom, jedoch nicht für Bronchiektasen pathognomonisch. Bereits Hippokrates war das Auftreten von Trommelschlegelfingern bei Empyemen seröser Höhlen und fortgeschrittener Lungentuberkulose bekannt. Sie finden sich bei Lungenerkrankungen in 78% der Fälle, in 10 - 15% treten sie bei Herzkrankheiten, in 5 - 10% bei gastrointestinalen und anderen Erkrankungen auf. Die Ausbildung von Trommelschlegelfingern wurde bei 5 Patienten, die von Trommelschlegelfingern und -zehen bei 4 Patienten beobachtet. Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägelbildung bestanden bei 5 Patienten, Trommelschlegelfinger- und -zehenbildung mit Uhrglasnägelbildung bestand bei 4 Patienten, bei 3 Patienten kam es nur zur Ausbildung von Uhrglasnägeln.

Bei 19 Patienten war gleichzeitig eine Rückwirkung der Bronchiektasen auf die Nieren zu beobachten. Durch die Bronchiektasen zustande gekommene Nierenparenchymschäden äußerten sich im Volhard'schen Wasserversuch in pathologischer Ausscheidung und Konzentrationsschwäche, die als Hypo- oder Iso-sthenurie imponierte. Bei 1 Patienten konnte durch die Kongo-rotprobe nach Bannhold eine Amyloidnephrose nachgewiesen werden.

die Amyloidose ist wegen antibiotischer Behandlung seltener geworden. Metastatische Hirnprozesse, deren Häufigkeitsangaben in der Literatur erheblich schwanken (Kiesling 12%, Jex-Blahe 14%) konnten nicht gefunden werden. Kartagener vermutet in dem Zurückgehen der metastatischen Hirnabszesse bei Bronchiektasen eine antibiotische Wirkung. Häufig mit Bronchiektasen gleichzeitig festzustellen sind Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. In der amerikanischen Literatur ist der Begriff der Sinubronchitis zu finden. Dabei sind die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen den Bronchiektasen koordiniert und haben wahrscheinlich dieselbe Ursache. Die Häufigkeitsangabe chronischer Sinusitis bei Bronchiektasen schwankt zwischen 39 und 90%. Dies konnte aus dem Krankengut nicht entnommen werden. Insgesamt wurden bei 41 Patienten Nasennebenhöhlen-Erkrankungen festgestellt, das entspricht einer Prozentangabe von 20%. Die Art und Weise des Zusammenhanges zwischen Sinusitis und Bronchiektasen wird von den Autoren verschieden angegeben. Die Bronchiektasie kann als Folge der Sinusitis mit dem Zwischenglied der Bronchitis nach Aspiration infektiösen Materials aus den Nasennebenhöhlen oder durch lymphogene Verschleppung infektiösen Materials in die Bronchialwand entstehen. Auch die Entstehung der Sinusitis als Folge der Bronchiektasie, ebenfalls über das Zwischenglied der Bronchitis, ist möglich. Als Beweis dafür soll die Beobachtung von Hoge und Brock angeführt werden, die nach einer Bronchographie mit Lipiodol dieses Kontrastmittel in den Kieferhöhlen röntgenologisch nachweisen konnten. Sinusitis und Bronchiektasen können aber auch als Folge einer gemeinsamen exogenen Ursache auftreten, es handelt sich also um eine gleichzeitige Infektion der Nasennebenhöhlen und des Bronchialbaumes. Bei 41 Patienten wurden im einzelnen folgende NNH-Erkrankungen beobachtet:

Pansinusitis	7 mal
Sinusitis max. bds. u. Sinusitis frontalis	3 mal
Sinusitis max. bds.	8 mal
Sinusitis max. re.	5 mal
Sinusitis max. li.	2 mal
Sinusitis max. bds. u. chron. Tonsillitis	1 mal
Sinusitis max. bds. u. Otitis media rechts	2 mal
Sinusitis frontalis	2 mal
chronische Tonsillitis	6 mal
adenoide Wucherungen mit hypertroph. Sinusitis	5 mal

Das gleichzeitige Auftreten von Bronchiektasen und anderen Begleitkrankheiten wie Asthma bronchiale, Lungentuberkulose, Bronchialcarcinom, Bronchialcarcinoid, Lungenzysten und Cystenlungen und andere wird im kasuistischen Teil dieser Arbeit beschrieben.

Der Verlauf der Bronchiektasiekrankheit ist chronisch, der Beginn der Erkrankung liegt oft Jahre zurück. Der Patient ist durch den ständigen Husten und die reichlichen Auswurfsmengen jahrelang arbeitsunfähig, sein subjektives Befinden ist abhängig von Menge und Qualität des Auswurfes, von der Temperatur, von der Einschränkung der Lungenfunktion und deren Rückwirkung auf den Kreislauf und der Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Von verschiedenen Autoren wurde auf Grund wiederholter bronchographischer Untersuchungen desselben Patienten über Jahre hinweg festgestellt, daß die Bronchiektasie in der Regel zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung das Maximum ihrer Ausdehnung erreicht hat. Die im Verlaufe der Beobachtung festzustellende Zunahme des klinischen, röntgenologischen und bronchographischen Befundes ist nicht auf eine Zunahme der Bronchien-dilatation, sondern auf eine Zunahme der bronchialen Reaktion und der peribronchiektatischen Parenchymreaktion zurückzuführen. Die Prognose in Beziehung auf die Heilung ist bei radikal zu operierenden Fällen günstig. Jedoch können postoperativ in vorher bronchographisch gesunden Bezirken

Bronchiektasen als Folge von Stenosen oder Abknickungen der Bronchien entstehen. Dabei sind aber sehr wahrscheinlich die Wände dieser Bronchien präoperativ entzündlich infiltriert gewesen und besaßen zu diesem Zeitpunkt bereits eine Bronchiektasieneigung. Daraus folgt, daß vor Beginn der Operation eine genaue Kenntnis über die Lokalisation der bronchiektatischen Veränderungen bestehen muß.

Therapie der Bronchiektasenkrankheit

Da es sich bei den Bronchiektasen um eine irreversible Erkrankung handelt, bietet die operative Entfernung solcher erkrankten Lungenabschnitte die beste Aussicht für eine Besserung. Dank der in den letzten 20 Jahren durch intratracheale Narkose und Antibiotica verbesserten Operationstechnik und genaueren Kenntnis der Aetiopathogenese verbesserten Operationsmöglichkeiten, besonders der Durchführung von Lobektomien oder Segmentresektionen, konnten glänzende Erfolge erzielt werden. Die früher unsichere Prognose eines an Bronchiektasen erkrankten Patienten hat sich somit wesentlich gebessert. Zur Frage der Operationsindikation sei folgende Inteilung der Indikationsstellungen gebracht:

Absolute Indikationsstellung bei wiederholter Lungenblutung, Atelektase mit Cyanose und Dyspnoe, erheblichem Husten und Auswurf bei hochgradiger Bronchiektasenbildung, bei Bronchiektasen infolge Stenose.

Gerechtfertigte Indikationsstellung bei Bronchiektasen mit Nasennebenhöhlen-Erkrankungen, bei klinisch mehr stummen Bronchiektasen, besonders im jugendlichen Alter.

Beschränkte Indikationsstellung bei bilateralem, diffusem Befall und bei Bronchiektasen mit Komplikationen wie Tuberkulose und Asthma.

Zur Frage der Operation bei bilateralem Befall sei die Tatsache erwähnt, daß bei Entfernung des Hauptherdes einer Seite

eine Besserung bzw. ein Rückgang des Herdes der anderen Seite beobachtet wurde. Man sollte also in solchen Fällen, sofern es das Alter und der Allgemeinzustand des Patienten erlauben, eine operative Behandlung durchführen.

Daß die operative Behandlung die Methode der Wahl ist, zeigen statistische Auswertungen der Operationserfolge. Von verschiedenen Autoren werden Heilungsquoten von 82-84% nach operativer Behandlung angegeben. Bis zu 80% der operierten Patienten sind wieder voll arbeitsfähig. Die Operationsmortalität liegt in Abhängigkeit vom Alter und der Ausdehnung des Befundes zwischen 5 und 7%. Die Operationsvorbehandlungen werden in Form endosko-

Tabelle 7: Durchgeführte Operationen und deren Häufigkeit

Durchgeführte Operationen	links	rechts	insgesamt
Pneumektomie	18	7	25
Oberlappen-Lobektomie	2	7	9
Mittellappen-Lobektomie	-	5	5
Unterlappen-Lobektomie	24	18	42
Ober-u.Mittellappen-Lobektomie	-	1	1
Mittel-u.Unterlappen-Lobektomie	-	12	12
Lingularesektion u.Unterlappen-Lobektomie	24	-	24
Segmentresektion	-	2	2
Bronchotomie	1	-	1
Thorakotomie	2	1	3

pischer Absaugung, Atemgymnastik, Abhusten in Hängelagerung und Inhalationen von Antibiotica durchgeführt. Sie führen zur Trockenlegung der Bronchien und zur Beherrschung der Infektion, durch sie werden die prae-und postoperativen Komplikationen verringert.

Von den 205 Patienten konnten 124, d.s. 60,5% der operativen Behandlung zugeführt werden. Die ausgeführten Operationen gehen aus der Tabelle 7 hervor. Aus der folgenden Tabelle 8 ist zu erschen, daß 77% der operativen Eingriffe an Patienten durchgeführt wurden, die zwischen 1 und 40 Jahren alt waren. Die Zahl der über 40 Jahre alten Patienten, die operiert wur-

den, läßt erkennen, daß das Alter des Patienten nicht unbedingt eine Kontraindikation zur operativen Behandlung darstellt.

Tabelle 8: Operationseingriff und Patientenalter in Altersgruppen

Alter in Jahren	Pneum- ektomie	Bilob- ektomie	Lob- ektomie	Segment- resektion	Thorako- tomie
0 - 10	2	5	6	-	-
11 - 20	6	8	15	-	1
21 - 30	4	15	12	-	1
31 - 40	4	8	5	1	1
41 - 60	9	1	18	1	(1)

Die Operationsmortalität der innerhalb von 1-4 Tagen nach der Operation verstorbenen Patienten betrug 7,5%. Die Ursachen der 10 Patienten, die postoperativ verstarben, finden sich in folgender Tabelle

Tabelle 9: Ursachen des postoperativen Versterbens von 10 Patienten nach durchgeführter Operation

Durchgeführte Operation	Todesursache
Unterlappen-Lobektomie	Lungenödem
Unterlappen-Lobektomie	akute gelbe Leberatrophie
Unterlappen-Lobektomie	während der Operation Atelektase der rechten Lunge
Unterlappen-Lobektomie	Bronchusstumpffistel mit Rethoracotomie; Seropneumothorax erneute Rethoracotomie mit Kreislaufversagen
Unterlappen-Lobektomie	Hyperpyrexie mit Kreislauf- versagen
Unterlappen-Lobektomie	Coma hepaticum, Lebercirrhose
Mittel-u.Unterlappen-Lobektomie	Subileus
Mittel-u.Unterlappen-Lobektomie	Oberlappenpneumonie rechts, Infektion des Begleitergusses
Pneumektomie	Perthes-Drainage, akute toxische Nephrose
Pneumektomie	Lungenembolie
Pneumektomie (wurde nicht beendet)	während der Operation Kreis- laufversagen, Lungenödem

Die schweren postoperativen Komplikationen, die zum Exitus geführt haben, sind von der Größe des Operationseingriffes unabhängig.

Die folgende Tabelle 10 gibt Aufschluß über die aufgetretenen Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter. Sie zeigt deutlich, daß die Anzahl der Komplikationen mit dem Alter des operierten Patienten zunimmt.

Tabelle 10: Anzahl der Operationskomplikationen in Abhängigkeit vom Alter des Patienten

Komplikationen	Alter in Jahren				
	10 - 20	20 - 30	30 - 40	40 - 50	50 - 60
Exitus	1	2	2	2	3
Schwere Komplikationen	-	6	3	3	-
Leichte Komplikationen	2	2	1	2	-

Auch die nachfolgende Tabelle 11 läßt erkennen, daß die schweren Komplikationen, die zum Exitus geführt haben, vom Alter des Patienten abhängig waren. Es verstarb ein Patient im Alter zwischen 10 und 20 Jahren, 4 Patienten verstarben im Alter zwischen 21 und 40 Jahren, 5 Patienten im Alter zwischen 41 und 60 Jahren. Sie zeigt weiterhin, daß schwere Komplikationen wie Bronchusstumpffistelbildung, Auftreten von Pyopneumothorax, Kreislaufversagen und andere, die bei 12 Patienten, d.s. 9,8%, auftraten, zu 75% in der Altersgruppe zwischen 21 und 40 Jahren, zu 25% in der Altersgruppe zwischen 41 und 60 Jahren auftraten. Außerdem geht aus der tabellari-schen Aufstellung hervor, daß die schweren Komplikationen mit der Größe des Operationseingriffes an Zahl zunahmen. 66% der schweren Komplikationen traten bei durchgeführten Pneumek-tomien und Bilobektomien auf. Die leichteren Komplikationen wie allmähliche Resorption des postoperativ auftretenden

Pleuraergusses oder verlangsamte Ausdehnung der Restlunge, sind in ihrer Anzahl von der Größe des Eingriffes abhängig. 57% der leichteren Komplikationen traten bei Pneumektomien auf, 28% bei Bilobektomien, 15% bei Lobektomien. Insgesamt wurden bei 7 Patienten, d.s. 5,5%, leichtere Komplikationen beobachtet.

Tabelle 11: Durchgeführte Operationen und postoperative Komplikationen in ihrer Häufigkeit nach Altersgruppen

Operation	Alter in Jahren	Exitus	schwere Komplikationen	leichte Komplikationen
Pneumektomie	10 - 20			1
	21 - 40		1	2
	41 - 60	1		1
Bilobektomie	10 - 20			1
	21 - 40	1	6	1
	41 - 60	1		
Lobektomie	10 - 20			
	21 - 40	3	1	
	41 - 60	3	3	1
Thoracotomie	10 - 20	1		
	21 - 40		1	
	41 - 60			

An schweren Komplikationen traten sowohl nach Lobektomien als auch nach Pneumektomien auf: Sero- und Spannungspneumothorax bei 2 Patienten, Pyopneumothorax bei 8 Patienten, davon 5mal von einer Insuffizienz des Bronchusstumpfes ausgehend, Kreislaufinsuffizienz bei 2 Patienten, bei einem weiteren Patienten sogar mit Herzstillstand. An leichten Komplikationen fanden sich bronchopneumonische Herde, allmähliche Ergußresorption und verzögerte Ausdehnung der Restlunge bei 7 Patienten.

Bei weiteren 16 Patienten war eine operative Behandlung indiziert. Diese wurde jedoch von 10 Patienten abgelehnt, von 2 Patienten auf einen späteren Zeitpunkt verlegt, bei 4 Patienten wurde zunächst eine Sanierung der Nasennebenhöhlen durchgeführt. Bei 13 Patienten im Alter zwischen 10 und 64 Jahren war eine Operation nicht erforderlich. Bei 8 Patienten wurde nur zur genaueren Diagnosestellung eine stationäre Untersuchung in der Chirurgischen Klinik durchgeführt. Bei 44 Patienten, d.s. 21,5 %, konnte die operative Behandlung nicht mehr durchgeführt werden. Kontraindikationen bestanden im Alter, in der Ausdehnung des Lungenprozesses, in Nierenerkrankungen, in bestehendem Myocardschaden, im toxischen Allgemeinbild, in Asthma bronchiale und Emphysembildung. Bei 32 Patienten bestand eine Kontraindikation von Seiten des Alters neben anderen Kontraindikationen. 72 % dieser Patienten befanden sich im Alter von 40-67 Jahren. 7 weitere Patienten konnten wegen Bronchiektasen und gleichzeitiger Erkrankung an Asthma bronchiale nicht operiert werden, auch hier waren 72 % der Patienten im Alter zwischen 40 und 70 Jahren. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß von den 44 Patienten, die wegen Kontraindikationen nicht operiert werden konnten, 70 % älter als 40 Jahre waren. Die restlichen 30 % entfallen auf Patienten im Alter zwischen 5 und 40 Jahren. Von 73 Patienten aus dem gesamten Krankengut, die ein Alter zwischen 40 und 70 Jahren hatten, konnten 41% operiert werden, 44 % der operativen Behandlung nicht zugeführt werden.

In nicht chirurgisch anzugehenden Krankheitsfällen ist in erster Linie die therapeutische Prophylaxe der Komplikationen durchzuführen. Die konservative Behandlung von NNH-Affektionen, Bronchitiden sowie die Behandlung des Auswurfes durch Sekretolytika mittels Inhalationsbehandlungen, Lagerungsdrainagen können die Beschwerden der Bronchiektasenträger in einem oft erstaunlichen Ausmaß bessern. Diese konservativen Maßnahmen treten besonders in solchen Fällen in ihr Recht, wenn eine Operation auf Grund des Alters des Patienten, des beeinträchtigten Allgemeinzustandes und der Ausdehnung des Lungenbefundes kaum

mehr möglich ist.

Die wichtigsten internistischen Behandlungsmöglichkeiten seien kurz aufgeführt:

1. Beschränkung der Sekretproduktion medikamentös durch Terpentinöl durch Inhalationen oder per os (als Terpinhydrat am besten als ozonhaltiges Terpentinöl) oder per injektionem mittels Olobinthin und Guphen.
2. Verbesserung der Sekretentleerung.
 - a) Verflüssigung von zähem Sekret durch Bronchitis-kessel oder Aerosolinhalation mit Zugabe von Solventia oder Sekretolytica (Jodkali, Mixtura solvens, Emser Wasser)
 - b) Anwendung von Expectorantien wie z.B. Natrium benzoicum in 10%iger Lösung, davon 10 - 20 ccm i.v.
 - c) mechanische Verbesserung der Entleerungsdrainage mit Beckenhochlagerung und evtl. Bauch- oder Seitenlage-rung, je nach Lage der Bronchiektasen, nach Angabe von Quincke. Dies ist am besten mehrmals täglich, besonders abends und morgens 10-20 Min. lang durchzu-führen in Kombination mit Aerosolinhalation. Eine weitere Möglichkeit bietet die bronchoskopische Ab-saugung des Sekretes mit nachfolgender Instillation von Medikamenten. Es sei aber erwähnt, daß die bron-choskopische Absaugung oft sehr anstrengend ist.
3. Hustenreizbekämpfung sollte nur in Fällen quälenden Hu-stens durchgeführt werden.
4. Die Desinfektion bronchiektatischer Höhlen oder ausgedehn-ter Bronchiektasen ist heute durch Penicillin, Streptomy-cin und Aureomycin kein schwieriges Problem mehr.
5. Nasennebenhöhlen-Kontrolle und Behandlung sind unbedingt durchzuführen, vor allem wegen der Gefahr der Superinfek-tion mit Anaerobiern von Seiten der Zähne und Tonsillen.
6. Auf allgemein roborierende Maßnahmen sei kurz hingewiesen, im einzelnen jedoch nicht darauf eingegangen.

I. Sicher erworbene Bronchiektasen

1. Bronchiektasen mit bekannter exogener Ursache

Bei 12 Patienten des Gesamtkrankengutes von 205 Patienten konnte nach sorgfältiger aetiologischer und pathogenetischer Abklärung die Diagnose "sicher erworbene Bronchiektasen" gestellt werden. Dabei wurden die von Mallory aufgestellten Faktoren (entzündliche Wanddestruktion, Bronchusstenose, Atelektase, Parenchymschwund, Pleuraschwarte), die zur Ausbildung von Bronchiektasen führen, sowohl bei der röntgenologischen und bronchographischen Untersuchung der befallenen Lungengebiete als auch bei der histologischen Untersuchung der Operationspräparate gefunden. Die Diagnose konnte auch deshalb mit Sicherheit gestellt werden, da bei allen 12 Patienten in der Anamnese eine für das Zustandekommen des entzündlichen und bronchienerweiternden Prozesses verantwortlich zu machende äußere Ursache gefunden wurde. Diese Ursache war bei 2 Patienten ein Lungendurchschuß, bei 2 Patienten eine Lungenschußverletzung, bei 8 Patienten eine Fremdkörperaspiration.

Tabelle 12: Anzahl und Art der gestellten Diagnosen, Anzahl und Art der Durchgeführten Operationen bei 12 Patienten

Klinische Diagnose	Zahl	Operation	Zahl
Bronchiektasen rechter Unterlappen	6	Lobektomie rechter Unterlappen	4
Bronchiektasen rechter Mittel-u. Unterlappen	2	Lobektomie rechter Mittel-u. Unterlappen	1
Bronchiektasen linker Unterlappen	2	Lobektomie linker Unterlappen	2
Bronchiektasen der Lingula u. des linken Unterlappens	1	Lobektomie linker Unterlappen u. Lingularesektion	1
Bronchiektasen der linken Lungenhälfte	1	Lobektomie linker Unterlappen	1

Die folgenden Tabellen 12 und 13 lassen den bevorzugten Befall der rechten Seite gegenüber der linken und die bevorzugte Lokalisation der bronchiektatischen Veränderungen in den Unterlappen deutlich erkennen. Insbesondere zeigt die Tabelle 13 die von Whitwell betonte Tatsache der häufigeren Ausbildung von Bronchiektasen in den postero- und laterobasalen Unterlappen-segmenten als in den apicalen Unterlappen-segmenten.

Tabelle 13: Segmentlokalisierung in 9 durch Lobektomie entfernten Unterlappen

Segment	normal	pathologisch verändert
apical	4	5
antero-basal	4	5
latero-basal	2	7
postero-basal	0	9

Der bevorzugte Befall des rechten Unterlappens nach Fremdkörperaspiration bei 6 Patienten ist rein anatomisch zu erklären durch die fast geradlinige Fortsetzung des rechten Hauptbronchus durch den rechten Unterlappenbronchus und entspricht der bekannten Tatsache, daß sich Aspirationspneumonien bevorzugt im rechten Unterlappen finden.

Die 4 männlichen Patienten mit Schußverletzung der Lunge sind im Alter zwischen 27 und 54 Jahren; die Schußverletzung der unteren Thoraxhälfen erfolgte vor durchschnittlich 10 Jahren; seither litten die Patienten unter Husten und Auswurf, die im Laufe der Jahre durch die chronisch rezidivierenden

Bronchitiden an Intensität zunahmen. Bei 2 Patienten bestanden ziehende Schmerzen in der betroffenen Thoraxseite. Bei allen 4 Patienten, von denen 3 operiert werden konnten, wurden in den betroffenen Unterlappen mittels röntgenologischer Untersuchung, Bronchographie und Bronchoskopie erhebliche Bronchiektasenbildung mit endo- und peribronchitischen Veränderungen bei entzündlich induriertem Parenchym gefunden. Die histologische Untersuchung der 3 Operationspräparate ergab in 2 Fällen das Vorliegen ausgedehnter Bronchiektasenbildung mit entzündlich bedingter Wanddestruktion, Parenchymschwund und Pleuraverdickung, in einem Fall sogar mit hilusnahen Narbenfeldern, die zur Umklammerung und Verengung der Unterlappensegmentbronchien geführt haben. Im 3. Operationspräparat war im rechten Unterlappen eine gereinigte Abszeßhöhle mit Metallsplitter neben chronisch entzündlichen Bronchiektasen zu finden.

Das Alter der 8 Patienten mit der Diagnose Bronchiektasen nach Fremdkörperaspiration war 2 mal 50 Jahre, 3 mal zwischen 40 und 45 Jahren, 1 mal 11, 1 mal 4 und 1 mal 2 Jahre. Da die Ausbildung von Bronchiektasen nach Fremdkörperaspiration ein relativ seltenes Ereignis ist, seien die Anamnesen dieser Patienten kurz angeführt.

1. 2-jähriges Kind verschluckte sich vor 10 Monaten an einer Erdnuß, die vor 8 Monaten endoskopisch entfernt wurde, seither rezidivierende Bronchopneumonien im rechten Unterlappen.
2. 4-jähriges Kind spielte vor 3 Jahren in der Nähe einer Getreidemahlmaschine und atmete dabei soviel Getreidestaub ein, daß es fast erstickt wäre. Seither leidet das Kind unter Husten und reichlich eitrigem Auswurf.
3. 11-jähriger Patient, dem vor 6 Monaten in der Universitäts-Kinderklinik München ein 5cm langer Nagel aus der Lunge entfernt wurde, kann sich nicht an das Verschlucken eines Nagels erinnern. Er gibt an bisher nur an Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten und Bronchitis erkrankt zu sein.

4. 40-jähriger Patient verschluckte vor 22 Jahren ein Fischknöchelchen, danach erkrankte er an einer Lungenentzündung. Nach 12 Wochen wurde der Fremdkörper spontan ausgehustet. Seit 22 Jahren ständig Husten und reichlich eitrigem Auswurf.
5. 42-jähriger Patient gibt an, daß er sich vor einem Jahr verschluckt habe. Vor 6 Monaten erkrankte er an einer Bronchitis, seit 8 Wochen vermehrt Husten und Auswurf.
6. 46-jähriger Patient erkrankte vor 6 Jahren an einer Pneumonie, anschließend rezidivierende Bronchitiden mit zunehmend Atemnot und reichlich gelblich eitrigem Auswurf. Seit 5 Jahren leidet der Patient außerdem unter Asthma.
7. 50-jährige Patientin erkrankte vor 6 Monaten plötzlich an Husten, anschließend Bronchitis mit Fieber und Atemnot. Bronchoskopisch wurde ein stenosierender Sekretpfropf entfernt, in dem sich ein größeres, maceriertes Knochenstückchen fand. Die Fremdkörperaspiration wurde von der Patientin nicht bemerkt.
8. 50-jährige Patientin, die ebenfalls eine Fremdkörperaspiration nicht bemerkte, leidet seit 6 Jahren an Husten und Auswurf, seit 2 Jahren an chronischer Bronchitis.

Die durchgeführten Lungenfunktionsprüfungen ergaben zweimal eine verminderte Vitalkapazität von 1000 ccm; der eine dieser beiden Patienten hatte Asthma bronchiale mit Emphysebronchitis und chronischem Cor pulmonale, der andere Patient hatte im Röntgenbild eine rechtsseitige Mittel- und Unterlappenatelektase. Die Perkussion und Auskultation von 7 untersuchten Fällen ergab eine Schallverkürzung bzw. Dämpfung über den betroffenen Lungenpartien mit mittel- bis grobblasigen Rasselgeräuschen als Ausdruck der floriden Bronchiektasiekrankheit. Die röntgenologische und tomographische Untersuchung ergab bei den rechtsseitigen Fällen eine fleckig streifige Verschattung mit deutlicher

Strangbildung zum rechten Hilus und rundlichen Aufhellungen. Im wesentlichen zeigte sich das typische Bronchiektasiebild. In einem Fall fand sich ein ausgedehntes Oberlappen- und Mittellappenemphysem bei totaler Verschattung des rechten Unterlappens. Das Röntgenbild der 2 beidseitigen Bronchiektasiefälle zeigte eine peribronchiale Infiltration des Parenchyms in den betroffenen Gebieten. Wie bei 5 Patienten durchgeführte Bronchographie erbrachte den sicheren Nachweis zylindrischer, teils sackförmiger Bronchiektasen, in einem Fall zeigte sich dabei ein vollkommen geschrumpfter linker Unterlappen mit Verlagerung der Lingula des linken Oberlappens nach caudal. Die 5 mal durchgeführte Bronchoskopie ließ 2 mal neben einer entzündlichen Rötung und Schwellung der Schleimhaut eine durch den Fremdkörper bedingte Stenosierung des zugehörigen Bronchus erkennen, einmal wurde ein Knochensstück direkt im Unterlappenbronchus gesehen und entfernt, in 2 Fällen fand sich deutlich eitriges Sekret.

Der operativen Behandlung konnten 6 Patienten zugeführt werden, bei den beiden anderen Patienten war eine Operation wegen der subjektiven und objektiven Besserung des Zustandsbildes nach Fremdkörperentfernung (Entfernung eines macerierten Knochenstückes bei der Probeexcision, spontanes Aushusten eines Knochenstückes) nicht notwendig. Die histologische Untersuchung der Operationspräparate zeigte bei allen 6 Patienten eine erhebliche Bronchiektasenbildung mit entzündlicher Wandinfiltration und -destruktion, zum Teil mit schwerer eitrig-er Bronchitis, das Parenchym war teils entzündlich induriert teils narbig verödet und geschrumpft. In 2 Präparaten konnte der Fremdkörper gefunden und die durch ihn verursachte Stenose objektiv nachgewiesen werden. Bei den anderen 4 operierten Patienten war der Fremdkörper vor der Operation entfernt worden.

In der folgenden Tabelle sind die in den bronchiektatisch veränderten Lungenabschnitten bei der klinischen Untersuchung und im Operationspräparat gefundenen pathologischen Veränderungen zusammengestellt. Sie läßt klar erkennen, daß im Falle der Schußverletzung die entzündlich bedingte Langeschädigung

nach Bronchitis mit Parenchymschwund, Pleuraschwarte und entzündlich bedingter Stenose, im Falle der Fremdkörperaspiration die Stenose mit entzündlicher Wanddestruktion, ausgedehnter Parenchymverödung und Pleuraschwarte die die Bronchiektasenbildung verursachenden Faktoren darstellen, die von Tannenberg, Punier und anderen für die Entstehung erworbener Bronchiektasen verantwortlich gemacht werden. Insbesondere zeigt die Tabelle die von Tannenberg und Punier vertretene Auffassung, daß die Bronchusstenose (in diesen Fällen durch Fremdkörper hervorgerufen) erst bei gleichzeitiger entzündlicher Wandinfiltration und -destruktion zur Ausbildung von Bronchiektasen führt.

Tabelle 14

Anzahl und Art der pathologischen Veränderungen in bronchiektatisch veränderten Lungenlappen bei 12 Patienten

Pathologische Veränderung	Nach Lungen- durchschuß	Nach Lungen- stecksplitter	Nach Fremdkör- peraspiration
endobronchiti- sche Wandinfil- tration	1	1	1
entzündliche Wanddestruktion	0	1	6
Parenchym- schwund	1	1	5
Stenose	0	1	8
Pleuraschwarte	1	1	3

Die Ausbildung von Bronchiektasen nach unbemerkter Fremdkörperaspiration gibt in sehr eindrucksvoller Weise die folgende Beobachtung wieder.

G.A., geb. 10.6.06

Vorgeschichte: bis zum 43. Lebensjahr nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa 6 Jahren in zunehmendem Maße Husten und reichlich Auswurf besonders im Herbst und Winter. Vor einem Jahr wurden in Bad Reichenhall Bronchiektasen im rechten Unterlappen festgestellt. Die Patientin wird zur operativen Behandlung überwiesen.

Befund: 48-jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand, geringe Anämie mit Leukocytose und Linksverschiebung. Seitengleiche Beatmung mit gut atemverschieblichen Lungengrenzen. Über dem rechten Unterfeld geringe Schallverkürzung, vorwiegend Bronchialatmen mit vereinzelter RG's. Im Röntgenbild bandförmige Verschattung vom rechten unteren Hiluspol nach caudal ziehend mit rundlichen Aufhellungen. Das Bronchographiebild zeigt ausge dehnte zylindrische Bronchiektasen im rechten Unterlappen, bei der Bronchoskopie quillt reichlich Siter aus dem rechten Unterlappenbronchus.

Diagnose: Bronchiektasen rechter Unterlappen

Therapie: nach Aerosol-Inhalation Lobektomie rechter Unterlappen.

Histologischer Befund: das apicale Unterlappen segment ist etwas vergrößert aber frei von pathologischen Veränderungen. Im gemeinsamen Stamm der Segmentbronchien 8,9, und 10 steckt ein das Lumen ventilartig verschließendes Knochenstück. In den basalen Unterlappen segmenten finden sich chronisch entzündliche Bronchiektasen mit starker Schwellung der Schleimhaut und granulomatöser Zerstörung der Schleimdrüsen. Das Parenchym ist entzündlich induriert und teils geschrumpft.

2. Bronchiektasen mit bekannter Ursache

Zu dieser Gruppe konnten 19 Patienten des Gesamtkranken gutes gerechnet werden, bei denen durch langsame Stenosierung des Bronchiallumens infolge Tumorstadium, Drüsenkompression von außen (tuberkulöser oder anthracotischer Genese), Bronchustuberkulose gleichzeitig mit entzündlicher, teils spezifischer, teils unspezifischer Veränderung des Parenchyms die Ausbildung von Bronchiektasen erfolgte. Auf Grund der eingangs geschilderten aetiologischen und pathogenetischen Überlegungen sind auch diese Bronchiektasen als sicher erworben zu bezeichnen. Die den Anamnesen, den klinischen Untersuchungsergebnissen und den operationspräparaten zu entnehmenden Ursachen für die Bronchiektasenbildung ermöglichen eine Einteilung der in diesem Kapitel zu beschreibenden Fälle in kleinere Untergruppen.

3. Bronchiektasen und Lungentuberkulose.

Bei 10 Patienten führte eine tuberkulöse Lungenerkrankung zur Bronchiektasenbildung. Bei 6 Patienten konnte die Lungentuberkulose in den histologischen Präparaten nachgewiesen werden, bei 3 Patienten durch die klinischen Untersuchungs-

befunde mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen und bei einem Patienten aus der Anamnese und dem Röntgenbild vermutet werden. Bei 9 dieser 10 Patienten wurde die Ausbildung von Bronchiektasen sowohl bronchographisch als auch im histologischen Präparat nachgewiesen. Bei dem einen Patienten, bei dem die röntgenologische und tomographische Untersuchung der Lunge den Verdacht auf Ausbildung ausgedehnter Bronchiektasen im linken Oberlappen und den basalen Unterlappensegmenten im tuberkulös veränderten Parenchym aufkommen ließ, wurde weder eine Bronchographie noch eine Operation durchgeführt, sodaß hier die tuberkulöse Genese der Bronchiektasen nicht zu beweisen sondern nur auf Grund der Anamnese und des Röntgenbildes zu vermuten ist.

Die folgende Tabelle 15 läßt die bevorzugte Lokalisation der Bronchiektasen in den Oberlappen erkennen, also in den Lungengebieten, in denen auch die Lungentuberkulose am häufigsten zu finden ist. Die Tatsache der bevorzugten Lokalisation der tuberkulösen Bronchiektasen in den Oberlappen kann einerseits als Beweis für die tuberkulöse Genese dieser Bronchiektasen dienen, andererseits differentialdiagnostisch gegenüber nicht tuberkulösen Bronchiektasen verwendet werden.

Zur Ausbildung von Bronchiektasen bei vorbestehender Lungentuberkulose kommt es durch spezifische wie unspezifische entzündliche Wandinfiltration und Wanddestruktion, Bronchusstenose durch Kompression von außen durch tuberkulös veränderte Lymphknoten und durch produktiv-käsige Lungenprozesse, die bei Schrumpfung einen vermehrten Zug auf die Bronchialwand ausüben.

Bei der röntgenologischen und tomographischen Untersuchung der 6 operierten Patienten ließ sich eindeutig die tuberkulöse Erkrankung an den indurativen Veränderungen mit zum Teil produktiv-käsigen Herden bei peripherer und perihilärer Narbenbildung erkennen. Die Bronchiektasen wurden bei 3 Patienten mittels Bronchographie nachgewiesen, auch hier weist die festgestellte

Tabelle 15: Klinische Diagnose, Lokalisation der Bronchiektasen sowie Art und Anzahl der durchgeführten Operationen bei 10 Patienten

Klinische Diagnose	Lokalisation	Operation
Produktiv-küsigte Oberlappentuberkulose rechts mit Bronchiektasenbildung bei 2 Patienten	Oberlappentuberkulose rechts mit Bronchiektasenbildung bei 2 Patienten	2 mal Lobektomie des rechten Oberlappens
Tuberkulös bedingte Bronchiektasen des rechten Unterlappens 3 mal	Unterlappens re. 3 mal	2 mal Lobektomie des re. Unterlappens
Tuberkulose rechter Oberlappen mit Bronchiektasen re. Mittel-u. Unterlappen	Mittel-u. Unterlappen rechts	keine
Cavernöse Oberlappentuberkulose links mit Bronchiektasen, chirurgische Herde linker Unterlappen	Oberlappen links	Lobektomie linker Oberlappen, Decortication d. Unterlappens
Bronchiektasen der linken Lunge bei 2 Patienten	linke Lunge	Pneumektomie links bei einem Patienten
Chirurthische Oberlappentuberkulose rechts mit poststenotischer Bronchiektasenbildung rechter Mittel-u. Unterlappen	rechte Lunge	keine

Bündelung der Bronchialaufzweigungen auf die Schrumpfung der befallenen Lungengebiete hin. Die Operationspräparate zeigten bei 3 Patienten neben produktiv-käsigen Herden im geschrumpften Parenchym deutlich entzündliche Bronchiektasen mit entzündlicher Schleimhautinfiltration und chronischer Bronchitis; bei 3 weiteren Patienten ebenfalls produktiv-käsige Parenchymherde mit chronisch tuberkulöser eitriger Bronchitis und ausgedehnter Bronchiektasenbildung und tuberkulöser Wanddestruktion. In 2 Präparaten konnte sogar eine bronchiektatische Caverne von etwa Haselnußgröße, mit käsigem Material erfüllt, gefunden werden. Bei den 4 nicht operierten Patienten ergab die röntgenologische und tomographische Untersuchung das für die Lungentuberkulose typische Bild. Bronchographisch und bronchoskopisch erfolgte bei 3 Patienten die Feststellung einer Lumeneinengung der entsprechenden Segmentbronchien durch extrabronchiale, tuberkulös veränderte Lymphdrüsen und die Ausbildung poststenotischer Bronchiektasen.

Die von Rössle und Schwartz hervorgehobene Häufigkeit der tracheobronchialen Lymphknotenschwellung und Lymphknotendurchbrüche in das Bronchiallumen und deren Rückwirkung auf das Bronchialsystem findet sich bei den 10 Patienten zu 60% wieder. Bei 3 Patienten gelang der Nachweis der Bronchiallumeneinengung von außen durch tuberkulös veränderte Lymphknoten im bronchographischen Bild, bei 3 operierten Fällen fanden sich im histologischen Präparat Bronchialschleimhauttuberkulose und tuberkulöse Zerstörung der Wandstruktur, die erst nach Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in das Bronchiallumen zustandegekommen sind. Die Autoren heben hervor, daß der Lymphdrüsendurchbruch häufig übersehen werden kann. In gleicher Häufigkeit entstehen Bronchiektasen bei ausgedehnten tuberkulösen Lungenprozessen, wenn das Parenchym unter Schrumpfung ausheilt.

Um zu der Frage, welches Stadium der Lungentuberkulose bei der Ausbildung der Bronchiektasen vorgelegen hat, Stellung nehmen zu können, muß kurz auf die Anamnese, das Alter und die Erkrankungsdauer der Patienten eingegangen werden.

Bei 5 Patienten konnte in der Anamnese eine vorangegangene Lungentuberkulose festgestellt werden; 2 mal eine Oberlappentuberkulose mit Ausbildung von Bronchiektasen im Oberlappen bzw. im rechten Mittel- und Unterlappen, von deren Bestehen der Patient wußte, 2 mal eine Pneumonie mit begleitender Pleuritis, anschließend an diese Erkrankung wurde bei diesen Patienten die Diagnose Lungentuberkulose in einem Krankenhaus gestellt, in einem Fall erkrankte der Patient mit Fieber, Müdigkeit und Nachtschweiß an einer rechtseitigen Pleuritis exsuvativa, danach Feststellung einer rechtseitigen Lungenspitzentuberkulose. Die Anamnesen der anderen 5 Patienten waren zumindestens auf eine vorangegangene Lungentuberkulose verdächtig. Ein Patient berichtet über Fieber, Nachtschweiß, Müdigkeit und linksseitige Pleuritis exsudativa; 2 Patienten erkrankten an Pneumonie und Pleuritis links mit reichlich Husten und Auswurf. Bei den beiden letzten Patienten wurde die bestehende Lungenerkrankung bei einer Röntgenreihenuntersuchung festgestellt.

Das Alter der Patienten teilt sich wie folgt auf: 4 Patienten waren im Alter zwischen 20 und 25 Jahren, 2 im Alter zwischen 30 und 35 Jahren, 2 im Alter zwischen 40 und 45 Jahren, 2 Patienten im Alter zwischen 57 und 58 Jahren.

Bemerkens ert ist der Beginn der tuberkulösen Lungenerkrankung in den Kriegsjahren 1940 bis 1944 bei 3 Patienten, in den Nachkriegsjahren 1946 bis 1950 bei 5 Patienten, die beiden anderen Patienten erkrankten in den Jahren 1953 und 1958.

Bei 2 Patienten, die in den Kriegsjahren 1943 und 1944 an einer Lungentuberkulose erkrankten und damals 12 und 13 Jahre alt waren, kann angenommen werden, daß es sich um das Primärstadium der Tuberkulose bzw. um eine postprimäre Lungentuberkulose gehandelt hat. Die Möglichkeit der Bronchiektasenenentstehung im Primärstadium der Lungentuberkulose wurde von Ranke und Hubmann erwähnt. Bei den anderen Patienten dürfte es sich wohl um das 2. Stadium der Lungentuberkulose handeln. Dafür sprechen das Alter der Patienten über 25 Jahre zur Zeit der

Erkrankung an Lungentuberkulose und die Anamnesen, aus denen zu ersehen ist, daß gerade in den Nachkriegsjahren mit den sozialen, hygienischen und wirtschaftlichen Mißständen eine Erkrankung an Lungentuberkulose im Stadium der hämatogenen Streuung sehr leicht möglich war.

b. Bronchiektasen und Tumorwachstum

Die Ausbildung von Bronchiektasen infolge langsamer Stenosierung des Bronchiallumens durch Tumorwachstum konnte bei 5 Patienten beobachtet werden. Bei 2 Patienten führte ein Bronchialcarcinom, bei 3 Patienten ein Bronchialcarcinoid zur Bronchiallumeneinengung. Von Kartagener und Gruber wurden bei 650 Autopsiefällen von Bronchiektasie 45 Carcinomträger gefunden, das entspricht einer Häufigkeit von 7 % gegenüber 0,9 % dieses Krankengutes. Bei Berücksichtigung der 3 Carcinoidfälle erhöht sich die Prozentzahl auf 2,4. Kartagener und Gruber heben hervor, daß der Tumor der Bronchiektasen pathogenetisch übergeordnet ist, somit also Ursache der Bronchiektasenentstehung auf dem Weg über Stenosierung des Lumens, infiltratives und destruierendes Wachstum in die Bronchialwand und Ausbildung von Atelektasen ist. Dieser Zusammenhang zwischen Bronchialtumor und Bronchiektasenbildung fand sich in gleicher Weise bei den 5 Patienten, somit darf in diesen Fällen die Diagnose sicher erworbene Bronchiektasen bei Bronchialtumor gestellt werden. Das Alter der Patienten lag zwischen 27 und 60 Jahren. Aus der Anamnese konnte entnommen werden, daß 3 Patienten innerhalb der letzten 5 bis 10 Jahre wiederholt an einer Pneumonie im Bereich der bronchiektatisch veränderten Lungengebiete erkrankt waren. Bei den beiden anderen Patienten betrug die Erkrankungsdauer durchschnittlich ein Jahr, die Beschwerden bestanden in Husten und Auswurf, Müdigkeit und Appetitmangel.

Tabelle 16: Klinische Diagnose und Art der durchgeführten Operationen bei 5 Patienten

Klinische Diagnose	Operation
Bronchiektase ⁿ rechter Unterlappen bei Bronchialkarzinom des re. Hauptbronchus	Pneumektomie rechts
Bronchiektasen linker Unterlappen bei Bronchialkarzinom des lk. Hauptbronchus	Operation abgelehnt
Bronchiektasen rechter Mittel- und Unterlappen bei Bronchuscarcinoid des rechten Hauptbronchus	Pneumektomie rechts
Bronchiektasen linker Unterlappen bei Bronchuscarcinoid des linken Unterlappenbronchus	Lobektomie linker Unterlappen
Bronchiektasen der Lingula und des linken Unterlappens bei Bronchuscarcinoid des linken Hauptbronchus	Bronchotomie und Tumor-entfernung

Die Untersuchung der Lunge mittels Perkussion und Auskultation ergab das Vorliegen einer Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und mittel-bis grobblasigen Rasselgeräuschen über den befallenen Lungenteilen. Das Röntgenbild zeigte den für Bronchiektasen sprechenden Befund mit entzündlichen Veränderungen des Parenchyms und teilweiser fleckig streifiger Verschattung; bei den Patienten mit Bronchialcarcinom lag im Röntgenbild eine größere Verschattung vor, die in einem Fall den ganzen linken Unterlappen einnahm, in dem anderen Fall den rechten Mittellappen einnahm. Bei der Bronchographie zeigte sich die tumorbedingte Stenose der befallenen Bronchien, die zur Bildung poststenotischer Bronchiektasen geführt hat.

Auch bronchoskopisch wurden die stenosierenden Bronchialtumoren nachgewiesen.

Die Untersuchung der 4 Operationspräparate und die Auswertung der erhobenen Befunde für die Frage welche Faktoren hier zur Bronchiektasie geführt haben, ergibt eine Übereinstimmung mit den von Kartagener und Gruber aufgezeigten Zusammenhängen zwischen Bronchialtumor und Bronchiektasenbildung. Der histologische Befund des Operationspräparates des wegen eines Bronchialcarzinoms operierten Patienten lautet: stenosierendes Bronchialcarzinom (Plattenepithelcarzinom) des rechten Hauptbronchus mit ausgedehntem infiltrativen und destruierendem Wachstum in die Bronchialwand und die Umgebung, ausgedehnte Bronchiektasenbildung im rechten Unterlappen mit entzündlich bedingtem Parenchymschwund. Die Untersuchungsbeefunde der 3 anderen Operationspräparate sollen etwas ausführlicher wiedergegeben werden, da es sich hier um Bronchiektasenbildung bei Bronchuscarcinoid handelt.

Fall 3: kirschgrosser prallelastischer Tumor des rechten Hauptbronchus mit ausgedehntem extrabronchialen Wachstum. Der Tumor ragt ins hintere Mediastinum und zeigt Verwachsungen mit dem Herzbeutel und den grossen Gefässen. Histologisch besteht der Tumor aus einem gefässreichen teils osteoiden Gewebe. Im rechten Mittel- und Unterlappen finden sich ausgedehnte Bronchiektasen mit Wanddestruction und hochgradigem Parenchymschwund.

Fall 4: daumenendgliedgrosses Carcinoid im linken Unterlappenbronchus, das zum Teil extrabronchial entwickelt ist. Der Tumor besteht aus mittelgrossen Zellen mit kleinem eosinophilem Plasma. In den basalen Unterlappensegmenten finden sich hochgradige Bronchiektasen im geschrumpften Parenchym.

Fall 5: bronchoskopisch findet sich am unteren Umfang des linken Oberlappenbronchusabganges ein pilzförmiger Tumor, der den Oberlappenbronchus von caudal her einengt und vor dem Abgang beider Lingulasegmentbronchien liegt. Der durch Bronchotomie entfernte Tumor erweist sich als teleangiectatisches Granulom der Bronchialschleimhaut mit geringen Epithelotypien.

Aus allen 4 Operationspräparaten geht hervor, dass das Tumorwachstum zur Schädigung der muskulären und elastischen Strukturen der Bronchialwand geführt hat, der Tumor selbst zur Stenose führte und somit den Mechanismus Stenose-poststenotische Entzündung mit Wanddestruction und Parenchymschwund ausgelöst hat. Auch bei dem Patienten, dessen Tumor mittels Bronchotomie entfernt wurde, kam es zur Bronchiektasenbildung durch die tumorbedingte Stenose. Die Patientin mit der Diagnose Bronchiektasen linker Unterlappen bei Bronchialcarzinom des linken Hauptbronchus lehnte eine Operation ab. Die Diagnose konnte bei ihr auf Grund des Röntgenbildes und des bronchographisch und bronchoskopisch erhobenen Befundes gestellt werden.

c. Bronchiektasen und Polypen der Bronchialschleimhaut

Der von Kartagener und Gruber aufgezeigte Zusammenhang zwischen Bronchiektasen und Bronchialtumor kann aber auch der sein, dass die Bronchiektasen dem Tumor pathogenetisch übergeordnet sind. Auf dem Umweg über die Entzündung mit gesteigerter Regeneration kann es zu atypischen Epithelwucherungen mit nachfolgender maligner Entartung kommen. Nach Lilienthal sollen etwa 10% der Bronchiektasenträger, wenn sie nur lange genug leben, ein Bronchialcarzinom im Sinne eines malignen Fehlregenerates bekommen. Bei 2 Patienten wäre die Möglichkeit einer malignen Entartung einer entzündlich bedingten Schleimhauthyperplasie oder eines Schleimhautpolypen zu diskutieren. Diese Möglichkeit der malignen Entartung wurde von verschiedenen Autoren beispielsweise bei den Polypen des Magendarmkanals diskutiert und beobachtet. Feyrter gibt eine krebsige Entartung von Mastdarmpolypen mit 2,5%, Schmieden und Westhues sogar mit 40% an. Bei den beiden Patienten ergab aber die Untersuchung des bronchoskopisch gewonnenen Materials der Bronchialschleimhaut keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer malignen Entartung. Bei den beiden Patienten handelt es sich um eine 53-jährigen Mann, der innerhalb von 2 Jahren 2 mal an einer rechtsseitigen Pneumonie erkrankte und seither unter Husten und Auswurf leidet, und um ein 18-jähriges Mädchen, die nach einer Grippeerkrankung vor 6 Jahren bei einer

Reihenuntersuchung durchleuchtet und bei der eine Bronchiektasenerkrankung festgestellt wurde. Der Allgemeinzustand war bei beiden Patienten gut. Nach röntgenologischer und bronchographischer Untersuchung konnte bei beiden Patienten die Diagnose: zylindrische Bronchiektasen des rechten Mittel- und Unterlappens gestellt werden. Die beiden Operationspräparate zeigten ausgedehnte Bronchiektasenbildung im rechten Mittel- und Unterlappen mit chronisch entzündlicher Schleimhautinfiltration und Parenchymverödung. Hier gehen Bronchiektasenbildung und Ausbildung von Schleimhautpolypen, die ihrerseits zur Stenose führen und somit die Bronchiektasenentstehung fördern, nebeneinander her. In diesen beiden Fällen handelt es sich also sowohl um poststenotische als auch um postbronchitische und postpneumonische Bronchiektasen.

d. Bronchiektasen und Anthracosis pulmonum.

Zu der Gruppe der Bronchiektasen mit bekannter Ursache sind noch 2 Patienten zu zählen, bei denen anthracotisch veränderte und vergrösserte Lymphknoten zunächst zur Stenose von Lappenbronchien durch Kompression von aussen und im Anschluss daran zur Ausbildung poststenotischer Bronchiektasen führten. Die beiden Fälle seien kurz skizziert.

Fall 1: 49-jährige Patientin, von Beruf Hausfrau, erkrankte vor 10 Jahren mit Husten und Auswurf, die in den letzten Jahren deutlich zunahmen. Reduzierter Allgemeinzustand, geringe Anämie, KS 60/80. Bei der Lungenfunktionsprüfung lag eine verminderte Vitalkapazität von 1700 ccm vor. Über dem rechten Mittellappen findet sich eine deutliche Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Im Röntgenbild zeigte sich eine rechts gelegene dreieckige Verschattung paracardial mit Beziehung zum rechten Hilus. Als Ursache für die Atelektase des rechten Mittellappens wurde ein Tumorverschluss des rechten Mittellappenbronchus angenommen, der sich jedoch bronchoskopisch nicht nachweisen liess. Die Diagnose lautete chronisch entzündliche Bronchiektasen des rechten Mittellappens. Die Patientin wurde operiert (Lobektomie des rechten Mittellappens). Im Operationspräparat fanden sich deutliche Ektasien der Bronchien mit chronisch entzündlicher Wandver-

dickung und teilweiser Verkalkung des Bronchialknorpels. Das Parenchym war stark anthracotisch verändert und induriert, der mediale Mittellappenbronchus war durch eine vergrösserte Lymphdrüse etwas eingeengt.

Fall 2: 61-jähriger Patient, von Beruf Hilfsarbeiter, erkrankte vor 2 Jahren an einer Pneumonie mit begleitender Pleuritis links. Seither hat er öfters Bronchitiden und leidet unter Husten und reichlich eitrigem Auswurf. Reduzierter Allgemeinzustand. Auscultatorisch und perkutorisch fand sich über dem linken Oberlappen eine Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Die röntgenologische und tomographische Untersuchung ergab das Vorliegen einer vermutlich tumorbedingten Teillatelaktase des apicoposterioren Oberlappensegmentes mit starker Hilusdrüsenschwellung. Bronchographisch zeigte sich eine Einengung des Oberlappenbronchus kurz nach seinem Abgang mit Bündelung der Segmentbronchien. Als Ursache für die Kompression wurde eine verkalkte tuberculöse Lymphdrüse vermutet. Auch bronchoskopisch lag eine Einengung des Oberlappenbronchus vor. Die Diagnose lautete Bronchiektasen linker Oberlappen. Bei dem Patienten sollte zunächst die Lobektomie des linken Oberlappens durchgeführt werden. Bei der Operation fand sich über dem linken Oberlappen der Pleuraspalt vollkommen verödet, der Oberlappen selbst war hochgradig geschrumpft. Da sich zahlreiche derb infiltrierte Hiluslymphdrüsen und Bronchiallymphdrüsen fanden, wurde die linksseitige Pneumektomie durchgeführt. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich der gemeinsame Segmentbronchus des apicoposterioren Oberlappensegments durch ein anthracotisches, in das Bronchiallumen eingebrochenes Lymphdrüsenpaket hochgradig eingeengt. Im zugehörigen Oberlappensegment fanden sich hochgradige Bronchiektasen. Auch beide Lingulasegmentbronchien waren durch anthracotisch vergrösserte Lymphdrüsen eingeengt. Das gesamte Parenchym liess zahlreiche anthracotisch indurierte Lymphdrüsen und induriertes Lungengewebe erkennen.

In der folgenden Tabelle sind die eingangs geschilderten, zur Bronchiektasie führenden Faktoren für die in dieser Gruppe beschriebenen 19 Patienten zusammengestellt.

Tabelle 17: Anzahl und Art der pathologischen Veränderungen bei 19 Patienten.

Pathologische Veränderung	entzündliche Wandveränderung	Parenchymschwund	Stenose durch	
			Drüse	Tumor
Bronchiektasen und Tuberkulose	6	10	3	0
Bronchiektasen und Tumor	5	4	0	5
Bronchiektasen und Schleimhautpolypen	2	2	0	2
Bronchiektasen und Ant racosis pulmonum	2	2	2	0

Bei 19 Patienten sind also Wanddestruktion mit 53%, Parenchymschwund mit 95% und Bronchiostenose mit 63% die zur Bronchiektasenbildung führenden Faktoren.

II. Angeborene Bronchiektasen

Da dem Bild der angeborenen Bronchiektasen pathologisch-anatomisch kein einheitliches Substrat zugrunde liegt, werden die einzelnen Formen der angeborenen Bronchiektasen getrennt beschrieben.

1. Angeborene Bronchiektasen und Lungenentzündung

Bei 10 Patienten des Gesamtkrankengutes wurden die in Tabelle 18 zusammengefassten Diagnosen gestellt.

Tabelle 18

Klinische Behandlung und Diagnose von 10 Patienten

Klinische Diagnose	Therapie
Verdacht auf Wabenlunge mit Bronchiektasenbildung rechter Oberlappen	Lobektomie rechter Oberlappen
Verdacht auf Wabenlunge mit Bronchiektasenbildung rechter Mittel- und Unterlappen	Bilobektomie rechter Mittel- und Unterlappen
Bronchiektasen- bzw. Wabenlungenbildung linker Unterlappen	Lobektomie linker Unterlappen
Bronchiektasen- bzw. Wabenlungenbildung beiderseits bei 4 Patienten	keine Operation möglich
Wabenlungenbildung links mit Bronchiektasenbildung in beiden Unterlappen und der Lingula des linken Oberlappens	Pneumektomie links (nicht zu Ende geführt)
Bronchiektasen rechter Oberlappen und beide Unterlappen mit Verdacht auf Wabenlungenbildung	keine Operation möglich
Bronchiektasen beider Unterlappen mit Verdacht auf Wabenlungenbildung	keine Operation möglich

Bei 3 Patienten lagen die Lungenveränderungen nur einseitig vor. Es handelt sich um eine 11-jährige Patientin, die vor einem Jahr mit geringem Husten und Auswurf erkrankte, um einen 19-jährigen Patienten, der vor 5 Jahren an einer rechtsseitigen Pneumonie mit begleitender Pleuritis erkrankte und seither unter geringem Husten und Auswurf leidet, und um einen 41-jährigen Patienten, der vor etwa 6 Monaten einen Schwächeanfall erlitt und seither in zunehmendem Maße unter Husten und Auswurf leidet. Das Allgemeinbefinden und der Allgemeinzustand war bei allen 3 Patienten gut. Eine Einschränkung der Lungenfunktion konnte nicht festgestellt werden. Durch die röntgenologische und tomographische Untersuchung wurde wegen der wabenartigen Lungenstruktur mit vereinzelt fibrösen Indurationen die Diagnose Wabenlungenbildung mit Bronchiektasen gestellt. Die gestellten Diagnosen konnten durch die Operationspräparate nicht bestätigt werden. Bei der 11-jährigen Patientin zeigte der entfernte Oberlappen das Bild alter entzündlicher Bronchiektasen mit alten subpleural gelegenen Narbenherden. Die

Bronchiektasen zeigten eine chronisch entzündliche Wandinfiltration. Bei dem 19-jährigen Patienten war der entfernte Mittellappen von zahlreichen Narbenherden durchsetzt, im entfernten Unterlappen wie im Mittellappen fanden sich ausgedehnte zylindrische teils cystische Bronchiektasen mit schwerer eitrig-endo- und Peribronchitis und narbiger Parenchymverödung. Bei dem 41-jährigen Patienten fanden sich in dem entfernten Unterlappen cystische Bronchiektasen ohne wesentliche Entzündungserscheinungen, das Parenchym war jedoch zum Teil verödet. Bei diesen 3 Patienten sprechen zwar das Alter, die geringen Beschwerden und die röntgenologisch und tomographisch erhobenen Befunde für das Vorliegen von Wabenlungenbildung. Die histologischen Präparate liessen aber klar erkennen, dass es sich um ausgedehnte Bronchiektasenbildung mit entzündlich infiltriertem und zum Teil verödetem Parenchym handelt. Trotz des histologischen Befundes kann nicht entschieden werden, ob es sich um primär entzündliche Bronchiektasen oder um sekundär infizierte Missbildungen der Lunge handelt.

Bei den 7 Patienten mit beidseitigem Lungenbefall darf jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorliegen angeborener Lungenmissbildungen angenommen werden, obwohl bei der klinischen Untersuchung eine wesentliche entzündliche Komponente zu finden war. Für die angeborene Lungenfehlbildung sprechen das Alter von 4 dieser 7 Patienten mit 10, 12, 13 und 27 Jahren und deren Erkrankungsdauer. Alle 4 Patienten sind seit der Kindheit im Anschluss an eine Lungenentzündung krank. Die 3 älteren Patienten zwischen 34 und 51 Jahren sind seit mehreren Jahren krank. Sie leiden seit dieser Zeit unter Husten und Auswurf. Für die Diagnose angeborene Bronchiektasen bzw. Wabenlungenbildung sprechen weiterhin die Einschränkung der Lungenfunktion bei allen 7 Patienten auf Werte von 900-1700 ccm Vitalkapazität, was durch eine grössere Einschränkung der Lungenoberfläche infolge wabenlungenartiger Umwandlung der Lunge erklärt werden muss, und die bei der röntgenologischen und tomographischen Untersuchung erhobenen Befunde. Bei allen 7 Patienten zeigten sich wabenartige Lungenveränderungen über beiden Mittel- und Unterlappen, in 2 Fällen sogar cystische Höhlenbildungen. Natürlich ist es schwierig zu entscheiden,

ob ein Röntgenbild mit fleckig streifiger Verschattung mit zahlreichen rundlichen Aufhellungen mehr für das Vorliegen von Bronchiektasen oder mehr für das Vorliegen einer Wabenlungenbildung spricht. Gegen die Diagnose Wabenlungenbildung sprechen die bei der Bronchographie erhobenen Befunde, die zum Teil deutliche Bronchiektasenbildung mit endo- und peribronchitischen Veränderungen, zum Teil auch mit einzelnen Höhlenbildungen erkennen lassen.

Dass es nahezu unmöglich ist ohne histologischen Befund eines Operations- oder Sektionspräparates die Diagnose angeborene Bronchiektasen in Form der Wabenlungenbildung mit Sicherheit zu stellen, wurde von Kartagener besonders hervorgehoben. Selbst beim Vorliegen eines Präparates bereitet die Entscheidung primär entzündliche Bronchiektasen oder sekundär infizierte Missbildungslunge erhebliche Schwierigkeiten, da das histologische Bild der angeborenen Lungenfehlbildungen durch die intra vitam hinzukommende Infektion der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes stets verändert wird. Dies soll folgende Beobachtung zeigen.

K.S., geb. 13.9.31

Vorgeschichte: mit 2 Jahren im Anschluss an eine Masernerkrankung an Pneumonie erkrankt. Seit dem 9. Lebensjahr Husten und Auswurf des öfteren fieberhafte Erkältungen. Vor 2 Jahren erstmals Bluthusten.

Befund: 19-jährige Patientin in gutem Ernährungs- und Körperzustand, geringe Protrusio bulbi, Glanzauge und Struma diffusa. Im Blutbild Anämie mit geringer Leukocytose, BCS gering erhöht. Geringe Atemexcursion der linken Thoraxseite, die linke Lungengrenze ist nicht feststellbar, über der linken Thoraxseite nach caudal zunehmende Dämpfung mit Bronchialatmen, über der rechten Lungenhälfte geringe Schallverkürzung mit zahlreichen mittel- bis grobblasigen Rasselgeräuschen. Röntgenbild: links wabige Lungenstruktur mit vereinzelten Spindelbildungen, rechts bes. paracardial kleine fleckige Verschattungen mit rundlichen Aufhellungen. Tomographie: grössere Höhlenbildung im rechten Unterlappen. Bronchographie links: zylindrische Erweiterung der Ober- und Lingulasegmentbronchien, zylindrische Erweiterungen der Unterlappensegmentbronchien, die in multiplen bis wallnussgrossen Höhlen enden.

Diagnose: linksseitige Wabenlungenbildung mit Bronchiektasen des rechten Unterlappens.

Therapie und Verlauf: wegen der Ausdehnung der Lungenveränderungen und einer bestehenden Graviddität war eine operative Behandlung zunächst nicht möglich. Ein Jahr nach der Entlassung aus der Klinik kam die Patientin wegen Verschlechterung des objektiven und subjektiven Befundes erneut zur Aufnahme. 4 Wochen nach Klinikaufnahme konnte bei der Patientin die

linksseitige Pneumektomie durchgeführt werden. Bei der Operation zeigte sich, dass die ganze linke Lunge flächenhaft mit der Pleura, dem Sternum und dem Mediastinum verwachsen war. Der Unterlappen war basal atelektatisch, in seinem apicalen Segment cystisch verändert. Wegen acuter Kreislaufverschlechterung während der Operation wurde diese abgebrochen. Einen Tag nach der Operation stellte sich bei der Patientin ein Lungenödem ein, die Patientin kam am gleichen Tag im Lungenödem mit Kreislaufversagen ad exitum.
Sektion: Wabenlungenbildung links mit sackförmigen Bronchiektasen im linken Unterlappen und der Lingula des Oberlappens, zylindrische Bronchiektasen im rechten Unterlappen, chronische Bronchitis.

2. Angeborene Bronchiektasen und Cystenlungenbildung

Die bei 6 Patienten gestellten Diagnosen gehen aus der folgenden Tabelle hervor.

Tabelle 19

Klinische Diagnose und Behandlung von 6 Patienten

Klinische Diagnose	Therapie
Infizierte Cystenlunge rechter Oberlappen mit Bronchiektasenbildung der rechten Lunge	Pneumektomie rechts
Infizierte Cystenlunge links mit Bronchiektasenbildung bei 2 Patienten	Pneumektomie links bei beiden Patienten
Infizierte Cystenlunge der Lingula des linken Oberlappens mit Bronchiektasen	Pneumektomie links wegen Verletzung der A. pulmonalis bei der vorgesehenen Lingularesektion
Cystenlungen- und Bronchiektasenbildung beiderseits	Lobektomie linker Unterlappen
Cystenlunge links mit Bronchiektasenbildung der linken Lunge und des rechten Unterlappens	Operation nicht möglich.

Das Alter der Patienten lag zwischen 16 und 50 Jahren. Bei 2 Patienten im Alter von 16 und 44 Jahren traten im 10. Lebensjahr eine Bronchitis und Pneumonie auf. Beide Patienten haben seither besonders nach leichten Erkältungen stärkeren Husten und Auswurf. In den anderen 4 Anamnesen konnte zweimal vor einigen Jahren eine Pneumonie mit Pleuritis festgestellt

werden, in einem Fall seit mehreren Jahren wiederholt Bronchitiden mit allmählich zunehmendem Husten und Auswurf, in einem weiteren Fall bei häufigen Erkältungen zunehmend Husten und Auswurf. Die Lungenfunktionsprüfung ergab bei 3 Patienten eine Verminderung der Vitalkapazität auf 1500 und 1700 ccm. Die durch Perkussion und Auskultation erhobenen Befunde entsprachen den bei bronchiektatischen Lungenveränderungen zu erhebenden. Bei den 5 Patienten, die einer operativen Behandlung zugeführt werden konnten, zeigte sich bei der röntgenologischen und tomographischen Untersuchung neben dem für Bronchiektasen sprechenden Bild jeweils eine cystische, teils wabige Lungenzeichnung. Die erhobenen Befunde sprechen mehr für das Vorliegen cystischer Lungenveränderungen. Auch bei der Bronchographie wurden ausgesprochen cystische Lungenveränderungen gefunden. Bei dem Patienten mit der Diagnose infizierte Cystenlunge des rechten Oberlappens mit Bronchiektasen der rechten Lunge sollte zunächst die Lobektomie des rechten Oberlappens durchgeführt werden. Da sich bei der Operation auch cystische Veränderungen im rechten Unterlappen fanden, wurde bei ihm die rechtseitige Pneumektomie durchgeführt. Das Operationspräparat zeigte im geschrumpften Ober- und Mittelappen wie im geschrumpften apicalen Unterlappen segment alte entzündliche Bronchiektasen mit kleinzelliger Infiltration der Bronchien und Bronchiolen, ferner in diesen Gebieten subpleural gelegen multiple cystische Höhlenbildungen mit papierdünner Wand. In den 4 anderen Operationspräparaten wurden ebenfalls schwerste cystische Bronchiektasen bzw. cystische Lungenveränderungen gefunden, 2 mal in der ganzen linken Lunge, einmal in der Lingula des linken Oberlappens und einmal im linken Unterlappen. Es bestand ein deutliches Entzündungsgeschehen in den cystischen Bronchiektasen in Form chronischer Wandentzündung mit zelliger Infiltration, Schleimdrüsenchwund und Epithelregeneraten. In einem Oberlappen wurde eine grössere epithelisierte Abszesshöhle gefunden. Bei allen 4 Operationspräparaten lässt sich nicht sicher entscheiden, ob es sich um angeborene Missbildungslungen mit anschliessender Infektion oder um primär entzündliche Bronchiektasen handelt. Bei dem 6. Patienten im Alter von 38 Jahren konnte eine Operation

wegen der beidseitigen Cystenlungenbildung nicht durchgeführt werden. Im Röntgenbild fand sich beiderseits nach caudal zunehmend eine fleckig streifige Verschattung. Beide Oberlappen zeigten grobblasige Aufhellungsherde. Bronchographisch stellten sich grössere cystische Lungenveränderungen besonders in beiden Oberlappen dar.

Bei diesen 6 Patienten sind Alter, Erkrankungsdauer und Anamnese für das Vorliegen angeborener Bronchiektasen in Form der Cystenlungenbildung unverdächtig. Die Verdachtsdiagnose auf angeborene Bronchiektasen mit Cystenlungenbildung baute sich zunächst auf den Ergebnissen der röntgenologischen und bronchographischen Untersuchung auf; sie konnte aber, wie den beschriebenen histologischen Untersuchungsbefunden zu entnehmen ist, bei 5 Patienten histologisch bestätigt werden. Aber auch bei diesen Patienten kann die Diagnose angeborene Bronchiektasen nicht mit 100%iger Sicherheit gestellt werden, da die cystischen Lungenveränderungen, wie sie Sauerbruch bei 54 Patienten in so typischer Weise beschrieben hat, durch die entzündlichen Veränderungen der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes sich von ihrem typischen entzündungsfreien Bild deutlich unterscheiden.

3. Angeborene Bronchiektasen und Lungencysten

Das isolierte Vorkommen cystischer Entwicklungsstörungen der Lunge, wie sie eingangs beschrieben wurden, fand sich bei 4 Patienten. Die bei ihnen gestellten Diagnosen gibt die Tabelle 20 wieder.

Von den 4 Patienten waren 3 im Alter zwischen 10 und 11 Jahren, einer im Alter von 44 Jahren. Zwei der 3 jungen Patienten erkrankten vor 5 Jahren an einer Pneumonie und leiden seither unter Husten und Auswurf, die dritte Patientin sei angeblich vor einem Jahr an einer Lungentuberkulose erkrankt und habe seither Husten und Auswurf. Die 44-jährige Patientin leidet seit einem Jahr unter Husten und geringem Auswurf. Bei zwei Patienten wurde eine Einschränkung der Vitalkapazität auf 1200 ccm gefunden.

Tabelle 20

Klinische Diagnose und Behandlung bei 4 Patienten

Klinische Diagnose	Therapie
Lungencyste rechter Oberlappen mit Bronchiektasenbildung	Lobektomie rechter Oberlappen und Resektion des apicalen Unterlappensegmentes
Lungencyste rechter Mittellappen	Lobektomie rechter Mittellappen
Lungencyste linker Oberlappen mit Bronchiektasenbildung	Lobektomie linker Oberlappen
Lungencyste linker Oberlappen mit Bronchiektasen beider Unterlappen	Pneumektomie links

Bei Fall 1 zeigte das Röntgenbild eine vermehrte strangartige Lungenzeichnung mit kleineren Aufhellungen im rechten Oberlappen, im Fall 2 eine Mittellappenatelektase mit Verdacht auf Ausbildung von Bronchiektasen, im Fall 3 cystische Aufhellungen und 3 grössere Höhlenbildungen im linken Oberlappen. Im Röntgenbild des 4. Patienten fand sich eine Teillatelektase der linken Lunge mit pleuropericardialen Adhäsionen und einem linksseitigen Pleuraerguss. Die nur in diesem Fall durchgeführte Bronchographie zeigte zylindrische und sackförmige Bronchiektasen des rechten Unterlappens, im linken Oberlappen eine grosse congenitale Lungencyste neben ausgedehnten Bronchiektasen der Lingula und des Unterlappens. Alle vier Patienten konnten einer operativen Behandlung zugeführt werden. Bei Fall 1 fanden sich in der Spitze des rechten Oberlappens und im apicalen Unterlappensegment dickwandige bronchiektatische Höhlen, offenbar cystische Missbildungsbronchiektasen mit chronisch entzündlicher Wandveränderung. Bei Fall 2 lag im Mittellappen eine dickwandige Cyste im geschrumpften Parenchym vor. Das deutliche Entzündungsbild des noch gering erhaltenen Parenchyms mit dem Bild der carnifizierenden Pneumonie lässt darauf schliessen, dass auch die nicht untersuchte Cystenwand sekundär entzündlich verändert ist. Das Präparat von Fall 3 wies im linken Oberlappen 2 taubenig-grosse dünnwandige Cysten auf. Die Cystenwand besteht aus

Flimmerepithel und Muskelfasern. Die Cyste selbst ist von mehreren Bronchien drainiert. Im Restparenchym, das im Sinne eines Obstruktionsemphysems verändert war, fanden sich vereinzelt entzündliche Bronchiektasen. Im Oberlappen der entfernten linken Lunge fand sich eine mannfaustgrosse dünnwandige Cyste, die zur Kompression des apicalen und anterioren Oberlappensegmentes und zur Druckatrophie der beiden Ligulasegmente geführt hat. Im geschrumpften Unterlappen lagen vereinzelt Bronchiektasen vor. Die Cystenwand wies kein Epithel auf, ihre äusseren Schichten bestanden aus kollagenen, konzentrisch geschichteten Fasern.

Diese Form der angeborenen Bronchiektase als einzelne Lungencyste ist in gleicher Weise von Kartagener und anderen beschrieben worden. Angaben über die Häufigkeit von Lungencysten liegen in der Literatur nicht vor.

4. Bronchiektasen und Bronchialcysten

Tabelle 21

Klinische Diagnose und Behandlung von 3 Patienten

Klinische Diagnose	Therapie
Bronchialcyste des rechten Unterlappens	Resektion des apicalen Unterlappensegmentes
Bronchialcyste linker Unterlappen mit Bronchiektasenbildung	Lobektomie linker Unterlappen
Bronchialcyste rechts	Thoracotomie mit Tumorentfernung

Diese 3 Erkrankungsfälle seien im einzelnen kurz beschrieben.

Fall 1: es handelt sich um ein 13 Monate altes Mädchen, das vor 10 Monaten plötzlich bei deutlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes kurzatmig wurde. In der Universitätskinderklinik München wurde eine rechtseitige Lungencyste im Unterlappen diagnostiziert. Während des stationären Aufenthaltes kam es zu einem rechtseitigen Pneumothorax, der mittels Buelau-Drainage behandelt wurde. Das Kind wurde nach der Behandlung in gutem Allgemeinzustand operiert. Im resezierten apicalen

Unterlappensegment wurde eine dünnwandige Bronchialcyste gefunden, deren Wand aus Flimmerepithel, Knorpelspangen, Muskulatur und Bindegewebe bestand.

Fall 2: 47-jährige Patientin erkrankte vor 10 Jahren nach einer Entbindung an einer linksseitigen Pneumonie mit begleitender Pleuritis. Seither leidet sie unter Husten und zunehmend Auswurf. Das Blutbild zeigte eine erhebliche Anämie. Über dem linken Unterlappen bestand bei der Perkussion eine geringe Schallverkürzung, bei der Auskultation war kein Befund zu erheben. Im Röntgenbild war eine mannfaustgrosse cystische Höhle mit entzündlichen Veränderungen des umgebenden Parenchyms im Unterlappen zu erkennen. Das Operationspräparat zeigte eine gänseeigrosse Missbildungscyste, die von mehreren kleinen Bronchien drainiert und mit Bronchialschleimhaut und Muskelfasern ausgekleidet war. Im zum Teil narbig veränderten Restparenchym des Unterlappens fanden sich chronisch entzündliche Bronchiektasen der mittleren und kleineren Bronchien.

Fall 3: 31-jähriger Patient erkrankte vor 4 Monaten plötzlich mit Müdigkeit, Kopfschmerzen, Brechreiz und Atemnot, nach einem Tag trat eine Bewusstlosigkeit auf, sodass der Patient in die II. Medizinische Klinik der Universität München eingeliefert wurde. Dort wurde ein faustgrosser Mediastinaltumor hinter dem Oesophagus und dem Herzen gelegen festgestellt, der Oesophagus war nach links verdrängt, der rechte Hauptbronchus angehoben. Da klinischerseits keine Klärung der Art des Tumors möglich war, wurde der Patient zur Probethoracotomie überwiesen. Bei der rechtseitig durchgeführten Thoracotomie fand sich die Lunge unverändert, der faustgrosse cystische Tumor lag im hinteren Mediastinum in Höhe der Bifurkation zwischen dem nach links abgedrängten Oesophagus, den beiden Hauptbronchien und dem linken Vorhof. Das entfernte Operationspräparat erwies sich als Bronchialcyste bzw. Nebenlungenanlage. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Cystenwand, von drüsenähnlichen Hohlräumen durchsetzt, mit Flimmerepithel und Becherzellen ausgekleidet war und aus Muskelbündeln und hyalinen Knorpelringen bestand.

Abschliessend kann zu der Gruppe der angeborenen Bronchiektasen und deren Diagnose folgendes gesagt werden:

Die berechnete Diagnose angeborene Bronchiektasen bei 23 von 205 Patienten wurde gestellt

1. wegen der verminderten Vitalkapazität zwischen 900 und 1700 ccm besonders bei den Patienten mit Wabenlungen- und Cystenlungenbildung, die mehr durch die waben- und cystenartige Umwandlung des Parenchyms als durch entzündliche Parenchymverödung bedingt ist.

2. wegen der für Waben- und Cystenlungenbildung sprechenden Röntgenbefunde bei 16 Patienten und der für Lungencysten- und Bronchialcystenbildung sprechenden Röntgenbefunde bei 7 Patienten.

3. wegen der im histologischen Präparat nachweisbaren Lungenmissbildungen. Bei 12 von 15 operierten Patienten fanden sich in sehr deutlicher Weise die von Kartagener und anderen beschriebenen Formen der angeborenen Bronchiektasen als Wabenlungen-, Cystenlungen-, Lungencysten- und Bronchialcystenbildung. Bei 2 weiteren Patienten konnten diese Formen in dem Sektionsmaterial nachgewiesen werden. Dass das typische Bild der angeborenen Bronchiektasen durch Zeichen der Entzündung in Bronchialwand und Parenchym verändert ist, muss mit der Tatsache erklärt werden, dass die Diagnose angeborene Bronchiektasen, sofern es sich nicht um Zufallsbefunde bei einer Sektion handelt, erst dann gestellt werden kann, wenn die beteiligte Entzündung Symptome macht. Somit konnte bei 14 von 23 Patienten die Diagnose angeborene Bronchiektasen mit Sicherheit gestellt werden. Bei 3 Patienten konnte die zunächst auf Grund klinischer Untersuchungsergebnisse gestellte Diagnose im histologischen Präparat nicht bestätigt werden. Bei den verbleibenden 6 nicht operierten Patienten bleibt die gestellte Diagnose trotz der für angeborene Bronchiektasen sprechenden röntgenologischen, tomographischen und bronchographischen Untersuchungsbefunde eine Verdachtsdiagnose.

III. Bronchiektasen gemischter Aetiologie =====

Zu der Gruppe der erworbenen Bronchiektasen konnten 31 Patienten, zu der Gruppe der angeborenen Bronchiektasen 23 Patienten gezählt werden. Die verbleibenden 151 Patienten,

d.s. 74 %, müssen zu der Gruppe der Bronchiektasen gemischter Ätiologie gerechnet werden. Bei dieser Form der Bronchienerweiterung führt ein endogener Faktor, der von Kartagener, Olsen, Churchill und anderen in einer konstitutionell bedingten Organminderwertigkeit gesehen wird, zusammen mit einem exogenen Faktor in Form der Bronchitis, Pneumonie und entzündlich bedingter Bronchusstenose zum Vollbild der Bronchiektasiekrankheit. Bei diesen Patienten wird meist auf Grund der Anamnese und der klinischen und histologischen Untersuchungsbefunde die Diagnose postbronchitische oder postpneumonische Bronchiektasen gestellt. In jedem Fall bleibt die Frage nach dem Vorhandensein dieses beschriebenen endogenen Faktors und seiner Bedeutung für die Bronchiektasenentstehung unbeantwortet, und sie muss unbeantwortet bleiben, da es keine Möglichkeit gibt diese endogene Komponente zu objektivieren. Natürlich führt auch die alleinige Infektion zur Entstehung von Bronchiektasen, aber wer kann entscheiden, ob bei dem einzelnen Fall eine endogene Komponente vorhanden ist oder nicht.

1. Bronchiektasen und Asthma bronchiale

Das gleichzeitige Vorkommen von Asthma bronchiale und Bronchiektasen wurde von Kartagener und anderen Autoren in etwa gleicher Häufigkeit wie bei dem vorliegenden Krankengut gefunden. Von 205 Patienten waren 10, d.a. 5 %, gleichzeitig an Asthma bronchiale und Bronchiektasen erkrankt. Ob zwischen beiden Krankheitsbildern ein ätiologischer Zusammenhang besteht, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Neergaard hebt in diesem Zusammenhang die infektiöse Ursache des Asthmas auf dem Umweg über eine echte infektiöse Allergie hervor, sieht also das Asthma als Folge der Bronchiektasen an. Weitere Literaturangaben liegen zu dieser Fragestellung nicht vor.

Die bei 10 Patienten gestellten Diagnosen gibt die Tabelle 22 wieder. Um einen besseren Überblick über den Zusammenhang beider Krankheitsbilder zu bekommen sei die Kasuistik dieser 10 Patienten - nach einseitigem und doppelseitigem Bronchiektasenbefall geordnet - besprochen.

Tabelle 22

Klinische Diagnose bei 10 Patienten mit Asthma bronchiale
und Bronchiektasen und Behandlung

Befall	Klinische Diagnose	Therapie
einseitig	Asthma bronchiale mit beginnenden Bronchiektasen rechter Unterlappen	Asthmakur in Bad Reichenhall
	Asthma bronchiale mit Emphysem-bronchitis und Bronchiektasen rechter Unterlappen	Lobektomie rechter Unterlappen
	Asthma bronchiale mit infizierter Cystenlunge rechter Oberlappen und Bronchiektasen der rechten Lunge	Pneumektomie rechts
	Asthma bronchiale mit Bronchiektasen rechter Oberlappen	Operation abgelehnt
	Asthma bronchiale mit Bronchiektasen linker Unterlappen und Lingula des Oberlappens	Operation nicht möglich
beidseitig	Asthma bronchiale mit geringer Bronchiektasenbildung bevorzugt in beiden Unterlappen bei 2 Patienten	Lobektomie rechter Mittel- und Unterlappen bei einem Patienten
	Asthma bronchiale mit Emphysem-bronchitis und ausgedehnten Bronchiektasen beider Unterlappen bei 2 Patienten	Asthmakur in Bad Reichenhall bei beiden Patienten
	Asthma bronchiale mit chronischer Emphysembronchitis und geringer Bronchiektasenbildung im rechten Mittellappen	konservativ

Patienten mit Asthma bronchiale und einseitigem Bronchiektasenbefall:

Die Anamnesen dieser 5 Patienten seien kurz angeführt.

Fall 1: 12-jähriger Patient leidet seit früher Kindheit unter Atembeschwerden mit geringem Asthma, ferner unter Husten und Auswurf.

Fall 2: 46-jähriger Patient erkrankte vor 6 Jahren an einer Pneumonie, seither Asthma und reichlich Auswurf.

Fall 3: 44-jähriger Patient erkrankte vor 8 Jahren an einer Pneumonie, seither Asthma bronchiale, in den letzten Jahren

zunehmend Husten und Auswurf.

Fall 4: 55-jähriger Patient wurde vor 4 Jahren wegen Asthma und Emphysebronchitis invalidisiert, seit 6 Monaten Husten und Auswurf.

Fall 5: 60-jähriger Patient leidet seit 35 Jahren an Asthma, seit 5 Jahren öfters fieberhafte Erkältungen mit Husten und geringem Auswurf.

Die auskultatorische und perkutorische Untersuchung ergab bei allen 5 Patienten den für Asthma bronchiale charakteristischen Befund mit tiefstehenden, wenig verschieblichen Lungengrenzen, sonorem bis hypersonorem Klopfschall mit Gien und Brummen und verlängertem Expirium. Vereinzelt aufgetretene Rasselgeräusche deuteten auf die Ausbildung von Bronchiektasen hin. Die Lungenfunktionsprüfung ergab bei 4

Patienten eine verminderte Vitalkapazität von ca. 1700 ccm.

Die röntgenologische und tomographische Untersuchung zeigte im wesentlichen das Bronchiektasiebild in den befallenen Lungenbereichen mit fleckig-streifiger Verschattung und runden Aufhellungen. Die Bronchographie wurde in Rücksicht auf die verminderte Lungenfunktion nicht durchgeführt.

2 Patienten konnten der operativen Behandlung zugeführt werden. Bei dem 44-jährigen Patienten mit der Diagnose infizierte Cystenlunge rechter Oberlappen mit Bronchiektasen rechter Unterlappen und Asthma bronchiale fand sich bei der Operation neben dem cystisch veränderten Oberlappen ein bronchiektatisch veränderten Unterlappen, der zur Durchführung der rechtseitigen Pneumektomie Anlass gab. Die Untersuchung des Operationspräparates ergab im Unterlappen mehrere subpleural gelegene dünnwandige Lungencysten mit entzündlichen Bronchiektasen, im Oberlappen ebenfalls alte entzündliche Bronchiektasen (dieser Fall wurde bereits oben beschrieben). Bei dem 44-jährigen Patienten, bei dem die Diagnose Asthma bronchiale mit Emphysebronchitis und Bronchiektasen im rechten Unterlappen lautete, wurde der rechte Unterlappen entfernt, in dem sich bei der Untersuchung alte entzündliche Bronchiektasen mit chronischer Wandinfiltration und teilweiser Wanddestruktion fanden.

Patienten mit Asthma bronchiale und doppelseitigem Bronchiektasenbefall:

Das Alter der 5 Patienten lag zwischen 23 und 50 Jahren. Aus den Anamnesen ist zu entnehmen, dass bei allen 5 Patienten das Asthma bronchiale seit 5 bis 10 Jahren besteht und dass die auf Bronchiektasen zurückzuführenden Beschwerden wie Husten und Auswurf nach einer Bronchitis oder Pneumonie auftraten. Das Allgemeinbefinden und der Allgemeinzustand war bei 3 Patienten schlecht, die bei ihnen durchgeführte Lungenfunktionsprüfung ergab eine Vitalkapazität von 1200 und 1600 ccm. Die auskultatorische und perkutorische Untersuchung ergab bei allen 5 Patienten den charakteristischen Asthmabefund. Mittels Röntgenbild und Bronchographie konnten in den angegebenen Gebieten bronchiektatische Veränderungen nachgewiesen werden. Der operativen Behandlung konnte nur der 23-jährige Patient nach Asthmabehandlung in Bad Reichenhall zugeführt werden. Im Operationspräparat fanden sich geringe Bronchiektasen mit chronischer Peribronchitis im rechten Unterlappen, im medialen Mittellappensegment ausgedehnte Bronchiektasen mit eitriger Bronchitis und teilweise Parenchymschwund.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass bei 7 vorwiegend älteren Patienten Beschwerden und Befund von Seiten des Asthmas im Vordergrund standen, die Ausbildung von Bronchiektasen in den Unterlappen war gering. Bei 5 Patienten begann das Asthma bereits einige Jahre vor der Ausbildung von Bronchiektasen. Bei den 3 Patienten mit schwerem Asthma bronchiale, Emphysebronchitis und ausgedehnten Bronchiektasen in den Unterlappen erfolgte die Ausbildung von Bronchiektasen ebenfalls bei vorbestehendem Asthma bronchiale, so dass auch hier von einer Entstehung des Asthmas als Folge vorbestehender Bronchiektasen nicht gesprochen werden kann. In jedem Fall ist das Auftreten von Bronchiektasen bei Asthma bronchiale eine sehr ernst zunehmende Komplikation, insbesondere auch deshalb, weil in den meisten Fällen wegen der schon bestehenden Einschränkung der Lungenfunktion durch das Asthma und die chronische Emphysebronchitis eine operative Behandlung nicht mehr durchgeführt werden kann. Die operative Entfernung bronchiektatisch veränderter Lungengebiete würde eine weitere Verkleinerung der Lungenoberfläche bedeuten.

2. Postbronchitische und postpneumonische Bronchiektasen

Von den 141 Patienten, die zu dieser Gruppe zu zählen sind, waren 51 Patienten, d.s. 36 %, im Alter zwischen 5 und 20 Jahren, die Bronchiektasenerkrankung begann also bereits in der Kindheit oder Jugendzeit. Zur Bronchiektasie führten bei 5 Patienten Keuchhusten, Masern, Diphtherie mit anschliessender Pneumonie, bei 6 Patienten Keuchhusten, Masern, Influenza mit anschliessender Bronchitis, bei 28 Patienten eine Lungenentzündung, bei 10 Patienten eine Bronchitis. Bei diesen jungen Patienten steht also die postpneumonische Bronchiektasie mit einer Häufigkeit von 65 % im Vordergrund, postbronchitische Bronchiektasen traten mit 32 % auf. Bronchiektasen nach Kinderkrankheiten wie Keuchhusten, Masern, Influenza und Scharlach mit anschliessender Pneumonie oder Bronchitis traten in 22 % der Fälle auf, bezogen auf die Gesamtzahl von 141 Patienten dieser Gruppe ergibt sich ein Hundertsatz von 8. Ein Vergleich mit Häufigkeitsangaben in der Literatur ist wegen fehlender Zahlenangaben nicht möglich.

Bei den 90 älteren Patienten dieser Gruppe fand sich eine der Bronchiektasenerkrankung vorangegangene Pneumonie vor 5 bis 10 Jahren mit 39 %, wiederholte Bronchitiden mit und ohne Bronchopneumonien bzw. Pneumonien in 12 % der Fälle.

Auf die Beschreibung der Allgemeinbefunde kann hier verzichtet werden, da die Häufigkeitsangaben der einzelnen Befunde wie z.B. Ausbildung von Trommelschlegelfingern, Vorliegen von Nasennebenhöhlenerkrankungen und anderen bereits in dem allgemeinen Teil dieser Arbeit erwähnt sind.

Aus der grossen Anzahl der zu dieser Gruppe gehörenden Patienten konnten 16 Patienten herausgenommen werden, bei denen in den zu den bronchiektatisch veränderten Lungengebieten gehörenden Lappen- bzw. Segmentbronchen entzündlich bedingte Bronchusstenosen vorlagen. Diese Bronchusstenosen wurden sowohl bronchographisch und bronchoskopisch als auch im histologischen Präparat nachgewiesen. Wie das histologische Präparat zeigt kommt die Stenose einerseits durch Narbenstriktur, andererseits durch hochgradige Schleimhautschwellung oder/und Granulombildung zustande.

Die Vitalkapazität wurde bei 108 Patienten bei der Lungenfunktionsprüfung bestimmt. Bei 76 Patienten lagen die Werte im Bereich der Norm, bei 24 Patienten, bei denen die bronchiektatischen Lungenveränderungen entweder auf einer ganzen Lungenhälfte oder auf beiden Seiten in grösserem Ausmass vorlagen, waren die Werte auf 1000 bis 1800 ccm reduziert. Die auskultatorische und perkutorische Untersuchung ergab, zusammenfassend betrachtet, entsprechend dem Ausmass und der Qualität der Lungenveränderungen sehr unterschiedliche Befunde, sodass von einem für Bronchiektasen typischen Perkussions- oder Auskultationsbefund nicht die Rede sein kann. Typisch sind für fortgeschrittene Bronchiektasenfälle mit Parenchymverödung Schallverkürzung mit eingeschränkter Grenzverschieblichkeit, abgeschwächtem Atemgeräusch und pathologischen Geräuschen in Form feuchter oder trockener Rasselgeräusche. Mittels röntgenologischer, bronchographischer und bronchoskopischer Untersuchung konnte bei allen Patienten die Diagnose sicher gestellt werden. Zugleich ermöglichten diese Untersuchungsmethoden eine Aussage über Quantität und Qualität des einzelnen Falles zu machen und damit die Frage der Operabilität zu klären.

Die folgende Tabelle 23 gibt eine Zusammenstellung der Lokalisation der Bronchiektasen bei 141 Patienten und die durchgeführten Operationen wieder. Die Tabelle lässt die schon andernorts betonte Tatsache des bevorzugten Befalles der Unterlappen gegenüber den Oberlappen klar erkennen.

Die Untersuchungsbefunde der bei 77 operierten Patienten gewonnenen Operationspräparate gibt die Tabelle 24 wieder. Sie zeigt die pathologisch-anatomischen Veränderungen, aus denen sich die wesentlichen pathologisch-physiologischen Veränderungen bei dem Krankheitsbild der Bronchiektasie ergeben.

Tabelle 23

Häufigkeit der Lokalisation in bestimmten Lappen und Anzahl der durchgeführten Operationen bei 141 Patienten

Lokalisation	Anzahl	durchgeführte Operation	Anzahl
rechter Oberlappen	6	Lobektomie rechter Oberlappen	3
rechter Mittellappen	5	Lobektomie rechter Mittellappen	3
rechter Unterlappen	15	Lobektomie rechter Unterlappen	6
rechter Ober- und Mittellappen	1	Bilobektomie rechter Ober- und Mittellappen	1
rechter Mittel- und Unterlappen	15	Bilobektomie rechter Mittel- und Unterlappen	7
rechte Lungenhälfte	3	Pneumektomie rechts	3
Total rechte Seite	45		
linker Oberlappen	1	keine	
linker Unterlappen	16	Lobektomie linker Unterlappen	12
Lingula des linken Oberlappens u. linker Unterlappen	27	Lobektomie linker Unterlappen mit Lingularesektion	17
linke Lungenhälfte	10	Pneumektomie links	10
Total linke Seite	54		
beide Unterlappen	11	Lobektomie rechter Unterlappen	1
		Lobektomie linker Unterlappen	2
		Lobektomie linker Unterlappen mit Lingularesektion	1
rechter Mittel- u. Unterlappen	6	Lobektomie linker Unterlappen	2
linker Unterlappen			
rechter Unterlappen		Lobektomie linker Unterlappen	2
Lingula d. linken Oberlappens und linker Unterlappen	11	Lobektomie rechter Unterlappen	1
		Lobektomie linker Unterlappen mit Lingularesektion	4
rechte Lungenhälfte		Bilobektomie rechter Mittel- und Unterlappen	2
linker Unterlappen	5		
rechte Lungenhälfte			
Lingula d. linken Oberlappens u. linker Unterlappen	3		
linke Lungenhälfte			
rechter Mittel- und Unterlappen	2		
beide Lungenhälften	4		
Total beide Seiten	42		

Tabelle 24: Pathologisch-anatomische Veränderungen und deren Häufigkeit von 77 Operationspräparaten

Pathologisch-anatomische Veränderungen	Häufigkeit
zellige Schleimhaut-und Wandinfiltration mit Wandverdickung	36
entzündlich bedingte Wanddestruction mit Verlust der muskulären u. elastischen Elemente	23
Verkalkung des Bronchialknorpels	4
granulierende Wandentzündung	18
Plattenepithelmetaplasie	6
schleimig-eitrige Bronchitis	15
chronisch entzündliche Bronchitis	17
chronisch entzündliche Parenchymverödung	21
Parenchymschwund	35
bronchiektatische Caverne	7
Pleuraverödung bezw. Schwartenbildung	40

An dieser Stelle seien noch zum Schluß 3 besonders schwere Krankheitsfälle kurz geschildert:

1.) Es handelt sich um eine 39-jährige Patientin in reduziertem EZ, bei der im Jahre 1953 Bronchiektasen des linken Unterlappens und der Lingula festgestellt wurden. Nach der operativen Behandlung ihrer chronischen Sinusitis maxillaris beiderseits und der Sinusitis ethmoidalis kam die Patientin Anfang 1954 zur operativen Behandlung ihrer Bronchiektasen. Es wurde bei ihr die Lobektomie des linken Unterlappens und die Lingula-Resektion durchgeführt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, die Patientin verließ nahezu beschwerdefrei die Klinik. Die Operationspräparate zeigten ein ausgedehntes Bronchiektasiebild.

Ein halbes Jahr später kam die Patientin erneut zur stationären Aufnahme wegen erneut auftretendem, eitrigem Husten, verhältnismässig starker Dyspnoe bei kleinsten Anstrengungen und dauernd bestehendem Fieber. Die Patientin befand sich in schlechtem AZ, deutliche Anämie. Die klinischen Untersuchungen ergaben einen infiltrativen einschmelzenden Prozess in der linken Restlung. Nach entsprechender Vorbehandlung wurde die Resektion der linken Restlung durchgeführt. Bei der Operation war der Pleuraspalt über der linken Restlung verschwartet, der linke Oberlappen selbst war derb infiltriert und nicht belüftet. Das histologische Präparat im entfernten Oberlappen zeigte entzündliche Bronchiektasenbildung mit fortschreitender entzündlicher Zerstörung des umgebenden Parenchyms. Postoperativ kam es zu bronchopneumonischen Erkrankungen des rechten Oberlappens, die konservativ behandelt wurden. Nach längerem KH-Aufenthalt verließ die Patientin wieder die Klinik. Nach weiteren 4 Jahren kam die Patientin zur stationären Nachuntersuchung in die Chirurgische Klinik. Seit Monaten habe wieder eitriges Auswurf, besonders bei Rechtslage der Patientin bestanden. Bei der klinischen Untersuchung konnte ein Empyem der linken Pleurahöhle gefunden werden, das sich von Zeit zu Zeit durch eine Stumpffistel entleert hat. Im Röntgenbild bestand ein Pyopneumothorax links mit Spiegelbildung in Höhe des 7. BWK. Auf Grund entsprechender Lagerungsdrainage konnte der Pyopneumothorax über die Bronchusstumpffistel entleert werden, die Stumpfsuffizienz selbst konnte bronchoskopisch nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf der stationären Behandlung kam es zu allmählicher Verschwartung und Verschwielung der linken Brustkorbhöhle.

2.) Es handelt sich um eine 20-jährige Patientin, bei der im Jahre 1958 Bronchiektasen des linken Unterlappens und der Lingula festgestellt wurden. Zunächst wurde die operative Behandlung der bestehenden Sinusitis maxillaris beiderseits durchgeführt. Nach 2 Monaten kam die Patientin erneut zur stationären Aufnahme, nach Inhalationsvorbereitung mit Lagerungsdrainage wurde die Patientin operiert und der linke Unterlappen und die Lingula entfernt. Postoperativ kam es durch massive

Sekretverstopfung des Oberlappenbronchus zu häufigem Totalkollaps der linken Lestlung, der durch bronchoskopische Absaugung des Sekretes und Aufblähung des linken Oberlappens in Narkose behandelt wurde. Nach Entfernung des bei der Operation eingelegten unteren Drainagerohres trat ein starker Pleuraerguß der linken Seite auf, der sich infizierte und das Anlegen einer Perthes-Drainage erforderlich machte. Nach weiteren 2 Monaten stellte sich bei einer Kontrastmittelfüllung der noch bestehenden äusseren Brustwandfistel eine innere Bronchusfistel heraus. Bei der operativen Behandlung dieser Bronchusfistel kam es während der Operation zu einem plötzlichen Herzstillstand. Durch sofortige Herzmassage konnte der normale Herzrhythmus wieder hergestellt werden. Der operative Eingriff wurde bis zum Verschluss des Bronchusstumpfes durchgeführt. Die Patientin erholte sich danach sehr gut und konnte nach längerer Behandlung entlassen werden.

3.) Es handelt sich um eine 22-jährige Patientin, bei der ebenfalls im Jahre 1958 Bronchiektasen der linken Unterlappens und der Lingula festgestellt wurden. Nach vorangehender Inhalationsbehandlung und Lagerungsdrainage wurde die Patientin operiert. Es wurde der linke Unterlappen mit der Lingula des linken Oberlappens entfernt. Postoperativ kam es zu einer geringen Ausdehnung des linken Oberlappens und zu einer Infektion des postoperativ in der Grösse der Norm auftretenden Seröpnemothorax. Die Infektion desselben machte das Anlegen einer Perthes-Drainage notwendig. Im weiteren Verlauf der postoperativen Behandlung kam es nach 3 Wochen zu einer Stumpfsuffizienz mit Ausbildung einer Bronchialfistel, die bei einer Rethorakotomie operativ verschlossen wurde. Danach dehnte sich der linke Oberlappen gut aus, die Patientin erholte sich sehr rasch.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S
=====

- H.H.Bradshaw, Richard T. Myers and A.Robert Cordell: Bronchiectasis a fourteen year appraisal (Bronchiektasen ein 14-jähriger Erfahrungsbericht). In Amer.Surg. 145, 644-649 (1957). Bericht in Zentralorgan für Chir., 148, 157 (1957).
- J.K.Curtis: The significance of bronchiectasis associated with pulmonary tuberculosis (die Bedeutung der Bronchiektasen bei Lungentuberkulose). Amer. J. Med. 22, 894-903 (1957). Bericht in Zentralorgan für Chir., 148, 265 (1957).
- J.A.Delarne and R.M.Abelanet: Pathogenesis of bronchiectasis. An experimental study (Experimentelle Studie zur Pathogenese der Bronchiektasen). Dis. Chest. 35, 394-408 (1959). Bericht in Zentralorgan für Chir., 158, 166 (1960).
- H.Dyggøe and C.E.Gudbjerg: Bronchiectasis in children. A follow-up study of surgical treatment in seventeen cases (Bronchiektasen bei Kindern. Eine Untersuchung bei 17 chirurgisch behandelten Fällen). Acta Paediatr.(Stockh.), 47, 193-206, (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir., 152, 161 (1958).
- Amedo di Gemaro: Il probleme chirurgica nella malattia bronchiectasica. Considerazioni su 50 casi personali (Das Problem der chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen. Betrachtungen über 50 eigene Fälle). Chir.torac., 11, 513-533, (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir., 156, 41 (1959).
- A.Gina, A.Perra e B.Serra: Aspetti e frequenza delle bronchiectasie nei bambini recoverata in perventorio per affezioni ghiandolo-polmonari primarie tubercolasi (Aspekte und Häufigkeit von Bronchiektasen bei Kindern, die alle wegen tuberculöser Primäraffektion von Hilus und Lunge in Heilstättenbehandlung waren). Ann. ital. Pediatr. 9, 497-527 (1956). Bericht in Zentralorgan für Chir., 148, 156 (1957).
- W.H.Helm and V.C.Thompson: The long-term results of resection for bronchiectasis (Langzeitresultate bei der Resektionsbehandlung von Bronchiektasen). Quart.J.Med.N.S., 27, 353-367, (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir., 153, 182 (1959).

E.Husfeldt: Bronchiectasis. Etiology, surgical treatment and prevention (Bronchiektasen, Aetiologie, chirurgische Behandlung und Verhütung). Acta, chir.scand.Suppl.245, 76-84 (1959). Bericht in Zentralorgan für Chir., 159, 174 (1960).

Kartagener M.: Die Bronchiektasen, in Handbuch der Inneren Medizin; Erkrankungen der Atmungsorgane, Bd.4, Teil 2, S.364 ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg.

M.Kartagener und K.Mülly: Familiäres Vorkommen von Bronchiektasen. Schweiz.Z.Tbk.13, 221-255(1956). Bericht in Zentralorgan für Chir. 147, 173 (1957).

Sidney W.Nelson and Anthimos Christoforidis: Reversible bronchiectasis (reversible Bronchiektasen). Radiology 71, 375-382 (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir. 155, 302 (1959).

Iva Novi: Sulla disontogenia policistica bronco-alveolare del polmone (il cosiddetto "polmone policistico"). Contributo anatomopatologico e clinico-radiologico sulla scorta di 10 osservazioni personali (über die polycystische broncho-alveoläre Dysontogenie der Lunge die sog. Cystenlunge . Anatomisch-pathologischer und klinisch radiologischer Beitrag auf Grund von 10 eigenen Beobachtungen). Arch.ital.Chir. 82, 265-308 (1957). Bericht aus Zentralorgan für Chir. 148, 157 (1957).

J.R.Pontus and Lewis G.Jacobs: The reversal of advanced bronchiectasis (Reversible fortgeschrittene Bronchiektasen). Radiology 68, 204-208 (1957). Bericht in Zentralorgan für Chir. 147, 293 (1957).

H.Remé und G.Schreier: Spätergebnisse nach operativer Behandlung. Langenbecks Arch., Dtsch.Z.Chir. 288, 393-402 (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir. 152, 265 (1958).

William Rubermann, Irving Shauffer and Thomas Biondo: Bronchiectasis and acute pneumonia (Bronchiektasen und akute Pneumonie). Amer.Rev.Tbc 76761-769 (1957). Bericht in Zentralorgan für Chir. 152, 43 (1958).

F.Spath und W.Finsterbusch: Zur Behandlung fortgeschrittener Bronchiektasen). Dtsch.Med.J. 1957, 167-174. Bericht in Zentralorgan für Chir. 149, 130 (1958).

E.Tantani e E.Pretto: Risultati e considerazioni sul trattamento chirurgico delle bronchiectasie (Betrachtungen über die chirurgische Behandlung der Bronchiektasen; Resultate). Chir.e Pat.Sper. 5, 270-312 (1957). Bericht in Zentralorgan für Chir. 148, 267 (1957).

A.C.Schiavini: Contributo casistico alle bronchiectasie consecutive alla primo infezione tuberculase nell infanzia (Kasuistischer Beitrag zur Frage der Bronchiektasen als Folge tuberculöser Primäraffektion im Kindesalter Lungenresektion). Minerva pediatr.(Torino) 10, 1009-1016, (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir. 157, 40 (1959).

F.Spath: Zur Vorbehandlung und Operation bilateraler Bronchiektasen. Langenbecks Arch.klin.Chir. 288, 505-512 (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir. 153, 298 (1959).

R.J.Warringa, N.G.M.Orie, A.A.Israds et E.Hinzinga: Bronchiectasie et allergie (Bronchiektasen und Allergie). Bronches 8, 454-464 (1958). Bericht in Zentralorgan für Chir. 157, 41 (1959).

Howard Williams and R.N.O'Reilly: Bronchiectasis in children: its multiple clinical and pathological spectrs (Bronchiektasen in der Kindheit: ihre vielfachen klinischen und pathologischen Aspekte). Arch.Dis.Childh.34, 192-201 (1959). Bericht in Zentralorgan für Chir., 159, 173 (1960).

Lebenslauf

Am 15.2.1937 wurde ich, Wolf-Diter Pfund, als Sohn des Augenarztes Dr. med. Wilhelm Pfund und seiner Ehefrau Ruth Pfund, geb. Sprenger, in Nürnberg geboren.

Nach Besuch der Volksschule Hersbruck trat ich im Jahre 1947 in die Oberrealschule Hersbruck ein und legte dort im Jahre 1956 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1956/57 war ich als Student der Physik an der Technischen Hochschule München eingeschrieben, begann aber dann im Sommersemester 1957 mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen, wo ich im August 1959 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Mein erstes klinisches Semester studierte ich noch an der Universität Erlangen, wechselte dann auf die Universität München über, wo ich nach Ablauf von 11 Fachsemestern im Herbst 1962 das medizinische Staatsexamen ablegte.

An dieser Stelle sei mir erlaubt Herrn Privatdozent
Dr. Dr. K a r n b a u m für die freundliche Übernahme
und Durchsicht der vorliegenden Arbeit ergebenst zu
danken.

